

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1910-1911. — N° 39

LES « PORTEURS SAINS » DE STREPTOCOQUES

CONTRIBUTION
A LA PROPHYLAXIE DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Décembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDMOND SÉRY

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

né à Troyes (Aube), le 31 mai 1887



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

1910

LES

« PORTEURS SAINS » DE STREPTOCOQUES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552405_0006

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1910-1911. — N° 39

LES « PORTEURS SAINS » DE STREPTOCOQUES

CONTRIBUTION

A LA PROPHYLAXIE DE LA FIÈVRE PUERPÉRALE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 14 Décembre 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

EDMOND SÉRY

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

né à Troyes (Aube), le 31 mai 1887



IMPRIMERIE DUCROS & LOMBARD

41, Rue du Tunnel, VALENCE

1910

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYON
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales	{	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.	{	BARD.
Clinique ophtalmologique.	{	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	{	JABOULAY.
Clinique des maladies mentales		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes		NICOLAS.
Physique médicale		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique		WEILL.
Chimie organique et toxicologie		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et Botanique.		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		HUGOUNENQ.
Anatomie		MOREL.
Anatomie générale et Histologie		BEAUVISAGE.
Physiologie		GUIART.
Pathologie interne		TESTUT.
Pathologie et Thérapeutique générales		RENAUT.
Anatomie pathologique		MORAT.
Médecine opératoire		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée		X.
Médecine légale		PAVIOT.
Hygiène.		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique		ARLOING.
Pharmacologie		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	DOYON.
Maladie des oreilles, nez et larynx	LANNOIS.
Pathologie externe.	VALLAS.
Maladies des voies urinaires	ROCHET.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale.	MM. BARRAL	agrégés
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD.	—
Propédeutique de gynécologie.	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.	NOVÉ-JOSSERAND.	—
Accouchements	COMMANDEUR.	—
Matière médicale	MOREAU.	—
Embryologie	REGAUD.	—
Anatomie topographique.	PATEL.	—
Botanique	BRETIN.	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
SAMBUC	J. LÉPINE	LATARJET	MOURIQUAND.
REGAUD	LESIEUR	LERICHE	ARLOING (F.).
COMMANDEUR	ETIENNE MARTIN	BRETIN	GUILLEMARD
GAYET	LAROYENNE	THÉVENOT	
NEVEU-LEMAIRE	VORON	TAVERNIER.	
PATEL	NOGIER	CADE.	

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. FABRE, président ; Aug. POLLOSSON, assesseur ; COMMANDEUR et VORON, agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE NOS CHERS DISPARUS

A MON GRAND-PÈRE & A MA GRAND'MÈRE

Que j'unis dans les mêmes sentiments d'affection.

A MON PÈRE LE CAPITAINE SÉRY

Chevalier de la Légion d'Honneur

& A MA MÈRE

Je dédie ce travail, témoignage de ma reconnaissance et de mon affection infinie.

A MA SŒUR

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique Obstétricale à l'Université de Lyon

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE POITIERS

DE LA FACULTÉ DE LYON

ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

AVANT-PROPOS

Lorsque nous eûmes l'honneur au début de l'année 1909, d'être chargés par Monsieur le Professeur Fabre, d'une étude bactériologique au sujet de la fièvre puerpérale, nous fûmes particulièrement favorisés de pouvoir réaliser nos recherches dans un milieu où, depuis de longues années déjà, les efforts étaient activement dirigés dans ce sens, et où les résultats acquis devaient faciliter notre tâche et nous permettre, nous l'espérons du moins, de la mener à bien. C'est que, depuis longtemps, Monsieur le Professeur Fabre se préoccupait de l'étiologie si mystérieuse des cas puerpéraux, cherchait à s'en rendre compte d'une façon plus parfaite, qui expliquât les faits paradoxaux et pût servir de base à une prophylaxie idéale ; et il avait engagé dans cette voie les nombreux élèves dont les travaux nous ont précédé et dont nous nous sommes efforcés de suivre les traces.

Nous avons à tout moment été guidés par les précieux conseils de Monsieur le Professeur Fabre, auprès de qui nous avons toujours trouvé l'accueil le plus bienveillant, qui a mis à notre disposition les

ressources de ses salles et de son laboratoire. Nous le prions d'agréer l'expression de notre reconnaissance très respectueuse.

Nous adressons enfin nos remerciements les plus sincères à Monsieur le Docteur Bourret, chef de Clinique obstétricale, qui nous a considérablement aidé dans les mille détails de la technique de laboratoire, et dont nous n'avons eu qu'à continuer les travaux à un moment où ils étaient déjà si féconds dans leurs conclusions.

INTRODUCTION

S'il est une question qui, dans l'histoire de la Médecine, soit passionnante, c'est bien celle de l'étiologie de la fièvre puerpérale. Cette notion qui nous paraît actuellement si simple de sa contagion, la prophylaxie si rationnelle que nous tenons de Tarnier : désinfection et isolement, ces choses si banalement admises à notre époque n'ont été acquises qu'au prix des efforts les plus intenses et les plus répétés, et ce n'est pas une des choses les moins émouvantes de la médecine que de voir quelles difficultés eurent les grands maîtres pour arracher leurs contemporains à l'esprit de routine et aux préjugés ; certains durent y employer toute leur influence et tout leur prestige, comme Trousseau dans les mémorables séances de l'Académie de Médecine de 1858, d'autres succombèrent à la tâche, y brisèrent leur fortune, et on peut le dire, leur vie : tel Semmelweis.

Actuellement, le problème est limité ; on sait que la fièvre puerpérale est le plus souvent polymicrobienne, mais quelle est la part de chaque germe, c'est ce que les recherches récentes n'ont encore pu élucider. Les auteurs, suivant leurs procédés de cul-

tures, mettant plus spécialement en évidence tel ou tel microbe, ont tendance à attribuer à celui-là la priorité, les opinions varient avec les procédés de laboratoire.

Nous nous proposons d'insister dans cet ouvrage sur le streptocoque, particulièrement étudié récemment en Allemagne sur les milieux sanguins qui ont permis d'en isoler la variété hémolysante, et nous exposerons ainsi notre sujet.

Dans une première partie, nous démontrerons l'importance du streptocoque hémolysant en tant qu'agent infectieux.

Nous rechercherons ensuite son évolution et son habitat, nous arriverons par là à la notion des « porteurs sains ».

Nous rapporterons les travaux allemands les plus récents sur les recherches dans un but pronostique de la différenciation du streptocóque hémolysant, susceptible de produire des infections graves de celui qui ne donnera que des réactions bénignes.

Nous chercherons à préciser les rapports qui peuvent exister entre ces deux variétés. Enfin, nous nous efforcerons de faire bénéficier de ces données nouvelles, la prophylaxie générale de la fièvre puerpérale.

Historique

L'histoire de la fièvre puerpérale a été dominée, depuis les premiers auteurs qui ont commencé à étudier scientifiquement cette question, ceux du xvi^e siècle, jusqu'à nos jours, par une constatation qui a déconcerté les chercheurs et les a fait osciller tour à tour entre les hypothèses d'étiologie les plus diverses et souvent les plus opposées, à savoir la pluralité, ou mieux la multiplicité de ses formes cliniques.

Ici lochies fétides, abondantes, purulentes, là lochies normales, ailleurs lochies presque absentes, chez l'une utérus gros, douloureux avec très bon état général, chez l'autre à peu près pas de signes locaux, mais altération brusque et profonde de tout l'organisme et intoxication des centres, là une invasion brutale et terrible, ici un processus inflammatoire atténué, presque inaperçu, à longue échéance, et tout ceci se manifestant à la suite, non pas d'accidents particulièrement caractéristiques, mais du même phénomène physiologique, l'accouchement, chez des femmes relativement identiques, d'âge et de constitution comparables, n'y a-t-il pas là, en effet, une

contradiction qui déconcerte, une négation formelle du vieil adage : les mêmes causes doivent produire les mêmes effets ?

Aussi leurs auteurs, suivant les opinions de leurs écoles, leurs goûts personnels et leurs tendances puis, plus tard, suivant leurs interprétations des expériences bactériologiques particulièrement délicates dans ces cas, car elles s'attaquent à des microbes variés et non des moins complexes, ont-ils limité bien vite la discussion : les uns ont admis la pluralité des causes infectieuses, les autres, s'en tenant à une origine unique, ont dû, pour expliquer la diversité clinique, recourir à des considérations de différence de virulence des germes et de différence dans la résistance des organismes.

Rappelons en quelques mots les divers stades de cette discussion. La constatation des nombreuses formes cliniques fut faite vers le xvi^e siècle par tous les auteurs : Plata (1537), Mércurialès (1582), Forestas (1590), Roderic (1597), Mauriceau (1682), Van Swiéten (1721), Homes (1792). Ce fut l'époque des hypothèses fantaisistes de la métastase laiteuse de la fièvre par suppression des lochies.

L'idée généralement admise fut celle qui attribua la cause de la maladie à un génie épidémique, elle paralysait tous les efforts en faisant accepter avec une douloureuse résignation les malheurs de l'infection.

Il fallut une violente réaction contre ces fausses doctrines, un effort considérable pour les renverser, un génie remarquable pour leur substituer des concep-

tions rationnelles : ce fut la gloire de Semmelweis de montrer, en 1848, au péril de sa fortune universitaire que la fièvre puerpérale est produite par l'infection de la plaie utérine, que cette infection vient du dehors, qu'elle est due au transport du poison cadavérique par les doigts des étudiants. La doctrine de l'hétéro-infection prenait naissance, combattue sur l'heure, mais bientôt s'imposant aux savants du monde entier et soutenue dès le début par Simpson.

Dans la thèse de Tarnier, en 1857, il est affirmé que la fièvre puerpérale est contagieuse, qu'elle est due à un empoisonnement du sang : le mot de septicémie puerpérale y est proposé, et celui d'infection spéciale également.

Ce fut cette thèse qui servit de point de départ à l'Académie pour consacrer plusieurs séances de février 1858, à cette étude, au cours desquelles Trousseau vint apporter ses idées personnelles : il s'insurge contre les organiciens localisateurs dont Bouillaud, qui regardait la fièvre puerpérale comme une maladie inflammatoire modifiée par l'état spécial de la grossesse nullement distincte et ne constituant pas une entité pyrétologique. Il croit à l'altération primitive du sang, à la notion de la porte d'entrée de la plaie placentaire qui n'est que l'occasion, et prononce le mot de virus générateur de la fièvre puerpérale ou chirurgicale. « Je pense très fermement, disait-il, que les miasmes contagieux, producteurs du typhus chirurgical et du typhus puerpéral, se conservent à l'état latent dans les salles de chirurgie et d'accouchements et que, à

certaines jours, à certains moments, et sans qu'il nous soit possible de connaître les causes, ils « germent » dans l'économie vivante et font explosion, soit sous forme sporadique, soit sous forme épidémique. » Il restait à découvrir et montrer ce virus, ces germes.

Le premier grand travail résumant les connaissances acquises à l'époque, fut dû à Hervieux (1870), qui montra définitivement l'évidence de la pluralité clinique, l'importance de la contagion, mais ne put que faire des hypothèses incertaines sur la véritable origine, le germe pathogène que sans le connaître on appelait le miasme des maternités.

Ce fut Pasteur, en 1879, qui mit en évidence le streptocoque dans les différents cas qu'il eut à examiner de fièvre puerpérale. Cette découverte et le prestige de son auteur entraînèrent la doctrine de l'époque : « Les différentes affections puerpérales sont toutes dues au streptocoque pyogène. » Cette formule, qui renferme une grosse part de vérité, était trop absolue. Pasteur lui-même s'en rendit bientôt compte en constatant le rôle indiscutable du vibron septique qu'il devait si bien étudier, précisément dans les lésions gangréneuses puerpérales.

Aussi son élève, Doloris, plus hardi, n'hésita-t-il pas à poser le principe de la pluralité microbienne, correspondant à la pluralité clinique : il décrivit des bactéries cylindriques, causes des septicémies rapides, des microcoques en chapelet, des diplocoques et des cocci isolés ou monocoques, facteurs de suppurations, les premiers lentes et chroniques, les seconds rapides et aiguës. Et il est intéressant de signaler

que, pour lui, ces germes venaient de l'air d'abord sans doute, mais aussi des voies vaginales.

Comme la doctrine de Pasteur trop absolue, celle-ci était à rejeter, parce que trop schématique et trop théorique : la technique microbiologique d'alors était insuffisante ; en se perfectionnant, elle venait démontrer une complexité bien autrement considérable des éléments morbides, et détruire cette conception si séduisante du parallélisme des germes et des symptômes.

Aussi, Chauveau et Arloing, pour limiter la question qui s'étend de plus en plus, prennent du streptocoque sur une femme atteinte d'infection puerpérale, le cultivent sur différents milieux, l'inoculent et reproduisent sur des animaux, des formes cliniques différentes : ils concluent donc que ce microbe, quoique restant toujours lui-même, peut produire des modalités cliniques variées, et Arloing ajoute qu'il n'est pas prouvé que ce microbe soit spécial à la puerpéralité. Les observations abondent dans ce sens : Maygres, Fristch-Widal, montrent que le seul streptocoque peut donner des variétés d'infections différentes suivant sa virulence, suivant le terrain, suivant sa porte d'entrée, suivant enfin la quantité qu'il en passe par la muqueuse utérine comme au travers d'un filtre, à l'exception des autres microbes contenus anormalement dans la cavité utérine, suivant la comparaison de Widal.

C'était malgré tout d'une conception trop peu complexe, et du Bouchet, en 1892, à la lumière de travaux bactériologiques précis et incontestables, apporte le résultat de ses cultures, faites en milieux aérobies et

anaérobies, il fait voir des infections puerpérales tributaires de formes variées, de mixtes à streptocoques, staphylocoques, colibacilles, microbes anaérobies, de monomicrobiennes soit à gonocque, soit à colibacilles. Et de son côté, presque en même temps, Fehling en Allemagne conclut à l'incrimination la plus fréquente du staphylocoque et du streptocoque, du colibacille et du gonococque dans des cas plus exceptionnels. Ceci donne l'essor à de nombreux travaux : Döderlin, Burkhardt, Walhard, Bumm, Krönig, Monge, Franz, Schiavoni, non seulement confirment les opinions de du Bouchet et Fehling, mais admettent que le nombre des microbes à incriminer est considérable et Doléris, rapporteur au Congrès international de 1900 fit admettre la théorie de la pluralité des germes. Sont pathogènes tous les microbes habituels de la suppuration avec le gonococque, la bacille en massue de Weeks, le pneumocoque, le bacille de Loeffler et tous les anaérobies ; enfin il insiste particulièrement sur le danger des symbioses.

Il était dès lors naturel, par une tendance logique vers la synthèse, de rechercher la correspondance des formes bactériologiques et cliniques. M. Brindeau, dans le traité de l'art des accouchements, étudie séparément la forme streptococcique, la forme colibacillaire, la forme anaérobie, et essaie de décrire un tableau clinique spécial à chacune de ces formes. Mais ceci est bien artificiel et Monsieur le Professeur Jeannin qui étudia d'une façon spéciale les formes putrides, doit se contenter de conclusions moins absolues : il reconnaît d'abord que les formes putrides sont dues le plus sou-

vent à des infections polymicrobiennes à aéro-anaérobies ; bien mieux, il constate ce fait paradoxal que les aérobies peuvent posséder eux-mêmes des propriétés nécrosantes : il a vu le *bacterium coli* produire, comme un anaérobie, de la physométrie.

Alors, que devient la correspondance tant désirée des formes cliniques et des formes bactériologiques ? elle ne reste qu'une vraie hypothèse, séduisante et agréable à concevoir, mais non vérifiée par les faits. La question en restait là, compliquée au maximum par les dernières recherches bactériologiques, et stérile, somme toute, dans ses conclusions, quand apparurent les travaux allemands, qui portèrent spécialement sur le streptocoque, le cultivèrent par des procédés qui paraissent dès maintenant susceptibles de mettre en évidence sa virulence clinique, et sont bien près de lui redonner, sinon la valeur absolue et unique que lui avait attribué Pasteur, car l'infection polymicrobienne est une chose inéluctable, du moins la prédominance sur les autres microbes dans le facteur de gravité.

CHAPITRE PREMIER

Le Streptocoque hémolysant

Peut-être les auteurs avaient-ils tout d'abord eu tendance à attribuer au streptocoque une valeur moindre que celle qu'il mérite en réalité à cause de la difficulté qu'avec les procédés connus avant ceux de l'hémolyse, on éprouvait à le déceler.

Sans doute les résultats n'étaient pas discutables, si sur bouillon peptoné, on pouvait voir pousser des grumeaux dans lesquels l'examen microscopique décelait ensuite de longues chaînettes flexueuses : mais ceci est bien l'exception, le plus souvent on se heurte au polymorphisme du streptocoque, qui fait de cette question une des plus décevantes de la bactériologie, et comment, parmi d'autres germes banals, reconnaître le streptocoque sous les traits d'un coccus ou d'un diplococcus ordinaire ?

D'autre part, de tels ensemencements mettent en évidence sous ces formes de cocci les streptocoques les plus saprophytes qui soient, simples parasites que

l'on retrouve partout, de virulence non exaltée, et qui n'ont plus la valeur du virulent pyogène.

Ce sont ces incertitudes que nous avouent Lapierre dans sa thèse, Cathala et Paul Guénot dans l'obstétrique. Du jour où on eut un procédé plus précis, date l'époque du crédit nouveau attribué au streptocoque de Pasteur.

Des nombreux moyens proposés en Allemagne pour mettre en évidence le streptocoque dans les milieux de l'organisme où il se trouve et, en particulier, dans le sang et dans les lochies, le meilleur, parce que le plus sûr et le plus simple, est celui décrit par Lenhartz. C'est la méthode du Blut Agarplatten, proposé par Sittmann, modifiée et employée dans un très grand nombre de cas par Lenhartz de Hambourg et son assistant Schottmüller. Cette méthode permet de découvrir le microorganisme, soit dans le sang dans le cas de streptococchémie, soit dans les lochies, lorsque l'infection reste localisée à la cavité utérine.

Le milieu de culture se compose de plaques de sang et d'agar mélangés de la manière suivante : avec une seringue de Luer et une aiguille préalablement stérilisée, on ponctionne la veine céphalique d'une personne saine, après application comme à l'habitude de la bande d'Esmarch : il est nécessaire de retirer de 5 à 6 centimètres cubes de sang. Cette prise se fait avec une asepsie rigoureuse de la région cutanée, le pansement aseptique et compressif suffit ensuite.

D'autre part, on a fait fondre de l'agar dans les tubes éprouvettes portés à 100 degrés au bain-marie,

puis on laisse refroidir lentement à 45-48 degrés. C'est alors qu'à chaque tube d'agar, renfermant environ 10 centimètres cubes de masse liquéfiée, on ajoute 2 à 3 centimètres cubes de sang, avec toutes les précautions d'asepsie susceptibles d'assurer la certitude absolue de l'absence de quelque ensemencement que ce soit. On mélange aussi complètement que possible les deux liquides, et on verse le tout dans une boîte de Pétri rigoureusement stérile. En quelques instants, le mélange voit sa température s'abaisser, l'agar sanguin se solidifie peu à peu et bientôt tout le milieu de culture adhère au fond de la boîte de Pétri. Il est prudent de ne pas la retourner prématurément de peur de favoriser la chute du voile sanguin, en attendant quelque peu, tout danger de ce genre est évité.

La boîte de Pétri est mise à l'étuve à 37 degrés, après avoir été ensemencée avec une öse de platine qu'on a promenée en quelques traits délicatement à la surface du mélange où elle trace quelques sillons très superficiels. Il est recommandé de ne pas faire pénétrer profondément l'öse ; les cultures poussent moins bien et de plus, si l'on coupe complètement le milieu, les deux parties latérales rétractiles font écarter la fente ainsi produite et dénudent une grande partie du fond de la boîte. Celle-ci est laissée à l'étuve de 12 à 18 heures, temps après lequel on commence à voir apparaître, si l'öse de platine transportait du streptocoque une série de petites colonies en nombre variable, ressemblant à de petits points grisâtres ; mais ce qu'elles présentent de tout à fait caractéristique, c'est

une auréole transparente qui se développe autour de la colonie dès le lendemain et pendant les 2 ou 3 premiers jours de la culture. Monsieur le professeur Fabre a proposé de l'appeler « l'auréole de résorption. » Car elle est due à la résorption, véritable digestion organique, de l'hémoglobine du sang par le streptocoque ou ses toxines.

Cette culture peut se trouver, avec ces caractères typiques, soit sur le sang d'une malade en proie à la septicémie puerpérale dont on a mêlé directement le sang à l'agar, soit sur le sang d'une personne normale ensemencé avec les lochies d'une accouchée. Il y a cependant quelques différences d'aspect. Sans doute ce sont les mêmes colonies petites et grises entourées d'une zone plus claire, mais dans le cas de septicémie, elles sont réparties au hasard sur la plaque et seules. Au contraire, dans le deuxième cas, il est facile de comprendre qu'elles poussent le long des stries tracées en surface par l'öse, commençant par résorber le fond du sillon, puis élargissent ensuite leur auréole ; de plus les lochies contenant d'autres microbes, ces derniers poussent en même temps le long des mêmes stries, mais avec des caractères différentiels nets, peu de zone résorbante, colonies plus abondantes, plus larges, plus blanches et plus grosses.

Remarquons toutefois que, sur les vieilles plaques de Blutagar, datant de plusieurs jours autour des colonies blanchâtres abondantes, le plus souvent constituées par des staphylocoques, se développe généralement une zone peu intense de résorption ; il s'agit d'un phénomène banal, susceptible d'être réalisé par

n'importe quel agent cultivé, et qui n'a aucune valeur. L'observation de la plaque de Blutagar ne prévaut que dans les trois premiers jours. Nous reviendrons d'ailleurs ultérieurement sur l'importance considérable de l'appréciation de la rapidité de la résorption.

Quant on eut en main ce procédé simple de révéler le streptocoque macroscopiquement, et sans même avoir besoin de contrôler au microscope les caractères morphologiques du germe, on crut avoir trouvé un procédé infailible, toutes les colonies résorbantes se révélaient au microscope sous forme de longues chaînettes. Tous les autres microbes, au contraire, non résorbants se reconnaissaient à leur tour : staphylocoques, colibacilles. Mais bientôt il fallait se rendre à l'évidence ; parmi les colonies non résorbantes, on décelait aussi du streptocoque en chaînettes typiques et indiscutables. Il fallait admettre deux sortes de streptocoques : l'une hémolysante, l'autre non hémolysante.

Dès lors, quelles différences ou quelles relations fallait-il admettre entre ces deux variétés ? Était-ce la même, mais avec des différences de virulence, donc dangereuses toutes deux. Ou, au contraire, l'hémolysant seul devait-il avoir des propriétés virulentes ? Autant de questions que les controverses modernes des auteurs allemands sont loin d'avoir résolues à l'heure actuelle d'une façon définitive, mais qui ont dès à présent, croyons-nous, un réel intérêt pratique. Voici, avant d'exprimer notre opinion personnelle, les avis autorisés des maîtres allemands.

Schottmüller proposa une classification des streptocoques qui paraissait résoudre de façon fort simple et très précise cette question complexe. Il les divisa en trois classes, d'après l'aspect de leurs cultures et surtout d'après leur action différente sur l'hémoglobine du sang.

La première catégorie comprenait le streptococcus pathogène longus sen érysipelatos qui sur Buagar (Agar 5 cmc — sang 2 cmc) poussent en colonies entourées d'une auréole de résorption.

Le deuxième était constitué par le streptococcus mitior sen viridans qui présente sur le même milieu des petites colonies verdâtres sans résorption.

Enfin, le troisième constitué par le streptococcus mucosus, ne résorbait pas non plus, mais se distinguait du mitior par un aspect plus étalé, plus glaireux des colonies.

Schottmüller appuie cette conception sur de nombreuses expériences : recherchant le streptocoque dans l'érysipèle ou dans ses complications, dans des phlegmons graves lorsqu'il s'agissait d'infections par ce microbe, et enfin dans un grand nombre de septicémies sanguines, ce fut toujours le streptocoque hémolysant que ses centaines d'ensemencement lui permirent de révéler. Et par contre jamais dans ces cas graves il ne découvrit le streptococcus mitior et encore moins le mucosus qu'il ne rencontra en tout que 7 fois et dans des cas bénins. Aussi sans lui refuser toute action pathogène admet-il qu'il n'occasionne que des accidents peu graves. Donc pour Schottmüller il y aurait dans ce mode de culture un moyen très simple de diagnos-

tic du streptocoque virulent, puisque seul il donnerait naissance à l'hémolyse.

Bien mieux, cet auteur admet que la propriété hémolytique est une propriété stable et particulière du streptocoque longus ; jamais il ne serait parvenu à transformer une colonie mitior en longus, ou inversement. Il rejette donc toute idée qui tendrait à accorder la puissance hémolysante à tout streptocoque arrivé à un certain degré de virulence. Et ceci est très important si l'on songe que d'après les expériences de Marmorek, on peut exalter considérablement la virulence d'un streptocoque quelconque par des cultures et des inoculations successives.

Les conclusions de Schottmüller devinrent immédiatement en Allemagne surtout l'objet de discussions, les uns confirmant, les autres se refusant à admettre une telle certitude expérimentale.

Elles furent admises par Baumann qui conclut d'un grand nombre d'expérimentations que les streptocoques hémolysants proviennent toujours de cas de maladies humaines, tandis que ceux extraits du lait, des fèves, de la salive et incapables d'être pathogènes pour l'homme ne résorbent pas l'hémoglobine et se développent en colonies verdâtres. Niëter arrive aux mêmes conclusions.

Mais par contre Natwig se montre loin de partager ces théories, les expériences lui montrèrent une fréquence beaucoup plus considérable de l'hémolyse. Etudiant le mécanisme de près, il crut pouvoir soutenir que cette hémolyse pouvait se produire de deux façons : l'une résulterait évidemment de la production

par le microbe d'un ferment hémolytique spécial, qui serait bien particulier au streptocoque longus, l'autre résulterait simplement de la production d'acide sur le milieu de culture, et cette dernière propriété serait bien évidemment commune à tous les streptocoques. Dès lors, se trouvant en présence d'un hémolyse indubitable, comment savoir si l'on a affaire au streptocoque doué des propriétés spéciales ou a une résorption banale sous l'influence d'un acide quelconque ? L'auteur ne voit pas de différence dans la nature des deux hémolyses ; il devient donc impossible en clinique de les distinguer donc de séparer les deux germes. Déjà sur ce seul point d'observation expérimentale, les auteurs sont loin d'être unanimes.

Mais même en supposant l'accord fait sur ce point, d'autres questions plus complexes se posent encore : l'intensité du pouvoir hémolytique est-elle vraiment, comme il serait d'ailleurs plausible de l'admettre, proportionnelle au degré de virulence du streptocoque ? Lingsheim, Schlessinger, Kerner, Meyer, Schottmüller, en France Marmorek se prononcent pour l'affirmative ; ce dernier en particulier écrit dans les Annales de l'Institut Pasteur : « Dès le début de nos recherches sur l'exaltation de la virulence du streptocoque, nous avons constaté que le sang des lapins nous servant à faire nos passages se dissout dans l'organisme même et prend une couleur transparente et limpide de vin de Bourgogne. Cette propriété de dissoudre les globules rouges dans les vaisseaux même est non seulement une attribution du streptocoque, mais elle croit proportionnellement avec la virulence. Plus un streptocoque est

virulent, plus vite et mieux il dissout le sang dans le corps de l'hôte. Quant à l'hémolyse *in vitro*, elle peut présenter des différences, légères toutefois, suivant l'origine du microbe.

Et pourtant ces faits en apparence si probants eux aussi sont contestés. Levin, Scheib sont d'une opinion contraire. Natwig a remarqué que toutes ses cultures hémolysantes hémolysaient également sur blutagar le sang de cobaye, de chien et de souris, alors qu'un très petit nombre de ces cultures étaient virulentes pour ces mêmes animaux. Notamment une culture très peu hémolysante sur sang de souris était par contre extrêmement virulente pour cet animal. Il semblerait donc qu'il ne faille pas, d'une façon générale, mesurer le degré de virulence d'une culture sur l'organisme humain d'après le degré d'hémolyse qu'elle produit *in vitro*.

Dans cette question si touffue, pour essayer de se créer une opinion, Mousieur le Professeur Fabre, à la clinique obstétricale de Lyon, fit faire de nombreuses recherches sur le pouvoir hémolytique du streptocoque rencontré chez les accouchées et ces expériences portèrent sur plus de 300 ensemencements de lochies et de sang sur Blutagar. Il faut le reconnaître, en s'abstenant de considérations bactériologiques trop spéciales et trop méticuleuses, en ne considérant que le rapport apparent entre l'allure clinique et l'hémolyse, il nous paraît impossible de ne pas admettre un rapport constant entre le pouvoir hémolytique et le degré de virulence.

Il semble certain qu'on puisse avec une expérience

suffisante des plaques d'agar sanguin dire si on se trouve en présence, et dès le début, avant les gros symptômes, d'une affection puerpérale grave, ou au contraire, bénigne. Ce pronostic repose sur un ensemble d'observations de détails qu'on peut ainsi grouper.

Durée
d'incubation

Tout d'abord, *la durée d'incubation à l'étuve* nécessaire pour voir apparaître la résorption autour des colonies : dans les cas graves, l'hémolyse apparaît toujours rapidement, au plus tard au bout de vingt-quatre heures, souvent après douze heures seulement d'étuve. Au contraire, en cas d'infection bénigne, destinée à rester limitée et pendant peu de temps, l'hémolyse est beaucoup plus tardive, et en général, moins nette. D'autre part, nous rappelons que de ces cas d'hémolyse streptococcique tardive, il faut distinguer l'hémolyse que l'on voit apparaître, mais plus tard encore, sur les vieilles plaques de Blutagar, autour de larges colonies blanchâtres, grasses, composées le plus souvent de staphylocoques.

Nombre
des Colonies

Un second élément de pronostic est constitué par le nombre des colonies résorbantes qui se développent le long du trait d'ensemencement sur l'agar sanguin. D'ailleurs, dans cet ordre d'idées, on peut observer en fait de cultures, les apparences les plus diverses. Tantôt, le trait tracé par le fil de platine devient absolument transparent et les colonies extrêmement nombreuses sont représentées uniquement par une sorte de dépoli de la surface de la plaque, visible surtout à jour frisant. Tantôt, la surface ensemencée se couvre de larges colonies blanchâtres, en

taches de bougie, nettement saillantes, et au milieu de cette abondante prolifération microbienne, on trouve seulement deux ou trois points entourés de l'auréole de résorption.

Dans le premier cas, il s'est toujours agi de cas graves, à forte température, pouls accéléré et menaces de propagations infectieuses, dans le second, au contraire, les agents sont moins nombreux et se rapportent aux cas bénins. Disons, par anticipation, que dans les cas exposés dans la suite de cette étude, où nous avons trouvé du streptocoque vulvaire chez des femmes apyrétiques, c'est de la deuxième variété de culture qu'il s'agissait.

Nous admettons donc, sans vouloir cependant y trouver un parallélisme absolu, et en faisant la part des conclusions de Marmoreck sur les différences de l'hémolyse *in vitro* et *in vivo*, qu'il est très possible de juger de la virulence de l'infection par l'allure macroscopique qu'ont ses germes sur la plaque de Blutagar.

Et dans tout ceci, nous n'avons parlé que des lochies ; mais où la méthode du Blutagar acquiert une valeur incontestable et rigoureusement scientifique pour juger de la gravité d'un état puerpéral, c'est lorsqu'il s'agit de cultures non plus de lochies sur du sang normal, mais de sang infecté versé directement dans la boîte de Petri. Avec n'importe quelle autre procédé de cultures, sans doute, il est possible de voir si le sang contient ou non des streptocoques, si l'on a affaire ou non à une septicémie, une streptococcémie, mais on a aucun renseignement sur le nombre des microbes.

Avec l'hémolyse sur plaque de Petri, il suffit de compter les colonies pour voir si l'on est en présence d'une irruption en masse et fatale des micobres dans le sang ou seulement du passage momentané et restreint de quelques uns d'entre eux chez un organisme qui se défend bien. Car, nous croyons pouvoir affirmer, d'après notre expérience, que ce nombre est rigoureusement en rapport avec la gravité de la maladie. Ne voit-on que quelques rares colonies, quatre à cinq par exemple, le pronostic est favorable : la plupart de ces malades guérissent. Les colonies sont-elles nombreuses et retrouvées à chaque ensemencement, le pronostic est très grave ; enfin, si à chaque nouvelle prise on les voit augmenter de nombre pour une même quantité de sang, le pronostic peut être considéré comme absolument fatal.

D'après nous, là serait le critérium de la streptococcie sanguine, et, en particulier, dans les cas de résultats thérapeutiques cherchant à comparer des faits analogues, aucun moyen ne serait préférable pour compulser des cas semblables à cette culture sur Blutagar, puisque c'est le seul procédé actuel de culture qui permette de connaître le nombre des microbes qui circulent dans le sang.

Etant donnés ces faits, il semble qu'on puisse dès lors prendre place de façon ferme dans le débat sur l'étiologie de la fièvre puerpérale. Infection polymicrobienne ? Sans doute, mais dans laquelle l'élément de gravité et de contagiosité appartient au streptocoque hémolysant, et à lui seul.

Au niveau de l'utérus, évidemment, on trouve en

symbioses toutes les variétés microbiennes, mais dans le sang, il n'en passe qu'une : le streptocoque hémoly sant ; c'est dire que le grand danger est sa seule présence dans les voies génitales. Somme toute, la théorie de Pasteur, la théorie polymicrobienne renfermaient chacune leur part de vérité.

D'ailleurs, cette notion de cette virulence spéciale du streptocoque a-t-elle de quoi surprendre ? Ce cachet de gravité qu'apporte le streptocoque à la fièvre puerpérale, on le retrouve dans toutes les multiples circonstances où ce germe s'allie aux autres.

Observons une angine diphthérique : l'état local seul nécessite la surveillance, mais l'état général est bon, l'adénopathie légère, la fièvre modérée, l'esprit lucide et l'affection évolue vers la guérison. Au contraire, à côté et en quelques heures, tel malade va prendre du délire, des adénopathies considérables et un cou proconsulaire, du jetage nasal et du larmolement, de l'albumine et du subictère, témoins d'une intoxication intense par voie sanguine, et va disparaître dans une prostration profonde et avec une fièvre considérable. Quelle différence y a-t-il entre ces deux malades ? Le premier avait du Lœffler sur ses amygdales, le second avait l'association Lœffler et streptocoque.

Qui sait si dans l'appendicite, habituellement à colibacille, l'altération profonde de l'état général décrit sous les noms d'appendicite toxique, gangréneuse, n'est pas due à l'adjonction fatale du streptocoque au colibacille ?

Ne pourrait-on pas de même expliquer les complications générales des suppurations locales quel-

conques ? C'est que nous retrouvons toujours dans tous ces cas au streptocoque, ces qualités qui faisaient déjà dire à Widal que seul il passait à travers le filtre de la muqueuse utérine, à l'exclusion des autres microbes. De tous, en effet, c'est celui qui s'efforce le plus de passer outre les barrières locales de défense de l'organisme et de créer d'emblée la septicémie sanguine.

CHAPITRE II

Les « porteurs sains » de streptocoques

Puisque le streptocoque hémolysant doit être considéré comme autre chose qu'un microorganisme pathogène susceptible de devenir plus ou moins dangereux, selon des conditions plus ou moins nettement définies de virulence ou de résistance des organismes, puisqu'il est devenu un microbe spécifique, comme l'Eberth, comme le méningocoque, comme le Lœffler, n'était-il pas rationnel à priori de lui conférer les mêmes propriétés d'habitat et d'évolution qu'à ces autres germes spécifiques ? Or, nous connaissons maintenant leur existence dans le rhinopharynx, dans les voies digestives, dans les vésicules des gens sains et bien portants.

Le terme de « porteurs sains » s'était créé pour eux, source d'une thérapeutique scientifique et féconde. N'était-il pas permis de supposer qu'il en fût de même du streptocoque hémolysant et qu'on pût le trouver jusque chez des personnes saines ? Si, évidemment, et

c'est ce que l'application large et persévérante de la méthode du Blutagar a révélé pendant ces dernières années.

Pourtant, dès les premières années d'expérimentation, il ne parut pas que l'on dût rencontrer ces germes dans le vagin des femmes enceintes en dehors de l'infection hétérogène. Ce sont les conclusions qui découlaient des travaux de Gonnet, en France, de Fromme, en Allemagne. L'un et l'autre, en examinant les sécrétions vaginales de 100 femmes enceintes normales, ne découvrirent jamais le streptocoque hémolysant. Au contraire, ils découvrirent souvent la variété mitior, Gonnet dans la proportion de 16 0/0, et Fromme de 27 0/0.

Pourtant Sygwart prétendit bientôt avoir rencontré le streptocoque résorbant chez 3 femmes enceintes normales sur 20 qu'il avait examinées. Mais Fromme s'élevait contre cette constatation. Dans un premier travail publié dans les Archives de Gynécologie Allemandes de 1908, il reconnaissait avoir trouvé du streptocoque chez 19 femmes sur 36 examinées, soit une proportion de 53 0/0, accouchées récemment et présentant des suites de couches normales, mais, d'autre part, jamais ces streptocoques n'avaient présenté d'hémolyse nette sur Blutagar : ils poussaient sur ce milieu en petites colonies grisâtres, ils troublaient le bouillon d'une façon diffuse, et tout ceci sans hémolyse : c'étaient les caractères du mitior. Donc, Fromme, après ces premières recherches, concluait que s'il était fréquent de trouver du streptocoque dans les sécrétions lochiales

des femmes à couches normales, du moins ne s'agissait-il jamais de la variété hémolysante.

Au contraire, dans les lochies d'accouchées fébriles et dans le sang des malades en proie à des septicémies manifestes, c'était toujours le streptocoque hémolysant qu'on révélait. Mais bientôt, à la suite de nouvelles expériences, Fromme devait se rendre à l'évidence et rectifier son opinion première.

Nous citons textuellement son texte publié dans le *Centralblatt für Gynekologie* de 1909 : « Je tiens dès maintenant à rectifier mon opinion sur la découverte précoce du streptocoque hémolysant chez des accouchées normales. A la suite de mes recherches et de celles de mon assistant, j'admets qu'on peut trouver le streptocoque hémolysant typique sur des accouchées tout à fait saines, ne présentant pas de température. Cela se voit dans la proportion des trois huitièmes des cas. Cette constatation, ajoute-t-il, n'a rien qui doive nous étonner si nous comparons ceci à ce qui se passe pour d'autres espèces microbiennes. Nous savons que le bacille de la diphtérie, comme celui de la méningite cérébro-spinale, peuvent vivre dans la salive des gens sains, nous connaissons les porteurs de bacilles du choléra, de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, pourquoi ne pourrait-il exister aussi des microbes de la fièvre puerpérale dans le vagin d'accouchées normales ? »

La réalité de ces vues sur la présence possible du streptocoque hémolysant dans les lochies d'accouchées normales fut l'objet d'un rigoureux contrôle de la part des différents expérimentateurs, et il faut reconnaître

qu'elle fut confirmée dans ces derniers temps par de nombreux auteurs.

Voici les statistiques de Sygwart, parues dans les Archives für Gynékologie de 1909 : Ayant examiné les lochies de 56 accouchées récentes non fébriles, il trouve le streptocoque hémolysant chez 40 d'entre elles, ce qui donne le pourcentage considérable de 71,4 0/0. Cette proportion véritablement extraordinaire doit, semble-t-il, s'expliquer par le fait que l'auteur a considéré comme malades non fébriles des femmes dont la température axillaire était au-dessous de 37,5, chiffre déjà relativement élevé. Mais comme cette température axillaire de 37,5 correspond en réalité à une température rectale de 38 à 38,2, il est probable et même certain que beaucoup de ses prises ont porté non sur des accouchées réellement apyrétiques, mais sur des malades légèrement fébriles et par conséquent infectées.

De plus, une grave imperfection de technique est à reprocher à ces expériences : les prises des lochies en effet ont eu lieu dans la plupart des cas au niveau même du vagin ; or, le vagin, de l'avis de tous, peut contenir une riche flore microbienne, les cultures auraient été moins souvent positives si elles avaient été faites sur la muqueuse où de la présence des microbes a toute son importance, c'est-à-dire sur la muqueuse utérine, ou tout au moins sur l'orifice interne du col.

Ludke et Polano, en janvier 1909, ont à leur tour publié dans le *Münchener Medicinische Wochenschrift* le résultat de leursensemencements ; ils disent avoir rencontré le streptocoque hémolysant dans 8 cas sur

30 examens d'accouchées normales, soit dans 26 0/0 des cas, ce qui est encore relativement considérable.

Pour nous faire une opinion personnelle sur cette notion nouvelle de l'existence jusqu'ici somme toute encore assez discutée de la présence du streptocoque hémolysant dans les lochies d'accouchées apyrétiques, nous avons entrepris, sur les conseils de M. le Professeur Fabre, une série de recherches qui, jointes à celles déjà commencées avant nous à la même clinique, nous ont permis d'arriver à la statistique suivante.

Pour nous mettre à l'abri des reproches que nous venons de formuler à l'adresse du manuel opératoire de Sygwart, nous n'avons considéré comme accouchées normales que des malades dont la température rectale se maintenait régulièrement au-dessous de 37,5, et de plus dont le pouls restait aux environs de 70 à 80 pulsations.

D'autre part, nous avons réalisé toutes ces prises. avec un speculum bivalve rigoureusement stérilisé la pointe de platine était portée au rouge avant d'être utilisée, puis portée sur l'orifice interne du col où on la promenait sur un ou deux millimètres de profondeur, puis portée aussitôt sur la plaque d'agar sanguin. Sur 60ensemencements réalisés avant nous dans de pareilles conditions, la réaction hémolytique avait été obtenue nette dans 9 cas. Mes recherches ont porté le chiffre à 100 cas et le tout donne un pourcentage définitif de 11 0/0, chiffre par conséquent notablement inférieur à ceux des auteurs précités et qui tient probablement à notre plus grande rigueur dans le choix des malades apyrétiques.

Au contraire, chez les malades avec fièvre, nos recherches de la clinique faites concomitement ont porté le pourcentage de la présence du streptocoque hémolysant dans les lochies, à 32 0/0. En somme, à l'instar de Sygvar et de Fromme, nous nous croyons en droit de conclure d'abord que les streptocoques pathogènes trouvés dans les cas d'infection véritable appartiennent toujours à la variété hémolysante, second, que l'on peut également trouver un streptocoque hémolysant chez des accouchées ne présentant aucune manifestation clinique de l'infection, en un mot qu'il existe des « porteurs sains de streptocoques. »

Et faire ces constatations, c'est en même temps poser la question ; s'agit-il chez les unes et chez les autres de ces femmes, du même microbe ? La démonstration rigoureusement scientifique est évidemment très difficile à faire. Mais nous pensons qu'il n'y a cependant aucun doute que le streptocoque hémolysant trouvé chez les accouchées apyrétiques soit le même que celui qui, chez d'autres, cause l'infection puerpérale. Pourquoi se comporte-t-il alors différemment, suivant les cas ?

Résistance
des
organismes

Evidemment, comme dans tous les cas d'infection, on peut faire appel soit à la force de résistance particulière de chaque malade, soit à la différence du degré de virulence de l'agent infectieux dans ses formes variées. Sans doute, mais nous pensons qu'on peut ajouter une troisième interprétation de ces faits, qui, croyons-nous, doit même prendre le pas sur les deux autres, c'est la double notion du transport des germes au niveau des pertes de substances causées par les

traumatismes de l'accouchement et du moment par rapport à cet accouchement de l'inoculation.

Le streptocoque peut vraisemblablement être trouvé dans les voies génitales d'une accouchée, dans le vagin ou dans le col, comme on peut ailleurs le rencontrer soit sur les téguments, dans la bouche, etc. Et pourtant, dans ce dernier cas, il ne donnera de complications infectieuses que s'il arrive au contact d'une plaie, il en est de même pour le vagin. Mais remarquons que cet apport de streptocoques, même présents, n'est pas absolument fatal dans les voies génitales traumatisées par l'accouchement ; il suffit qu'il reste à distance de la plaie sans qu'aucune manœuvre ne l'y amène. Dans ce cas, l'accouchée quoique contenant en elle du streptocoque, n'aura aucun signe clinique d'infection ; mais il n'en est pas moins vrai que dans ces conditions elle sera en imminence d'inoculation, car le moindre déplacement des colonies microbiennes sera susceptible de les faire arriver au contact de la muqueuse utérine plus endommagée.

Porte
d'entrée

Cette interprétation, croyons-nous, n'est pas tout à fait théorique ; au cours de nos expériences, chez quatre de nos accouchées qui étaient absolument apyrétiques au moment de la prise des lochies, nous avons vu ultérieurement se développer des signes d'infection. Comment expliquer cette ascension thermique alors que la température était restée normale longtemps déjà après l'accouchement, autrement que par le transport à la faveur des déplacements de notre speculum, de colonies microbiennes qui ne pouvaient se trouver

que dans le vagin, nos instruments étant encore une fois rigoureusement stériles ?

Au moment où nous réalisions ces différentes recherches, nous avons précisément eu l'occasion d'observer au double point de vue parallèle clinique et bactériologique, une courte mais rapide série puerpérale qui éclata dans le service de la clinique obstétricale et sévit pendant le cours du mois de mai 1910. Nous venions de mettre en évidence, dans la salle, une malade non fébrile et bien portante qui, d'autre part, avait du streptocoque hémolysant ; c'était donc un « porteur sain, » quand presque aussitôt nous vîmes apparaître une véritable épidémie de fièvre puerpérale.

Dans l'espace de trois semaines, 16 malades eurent de la fièvre, et 9 d'entre elles présentèrent du streptocoque nettement hémolysant dans les lochies ; l'épidémie se développa avec l'allure clinique habituelle à ces sortes de cas : les premières malades furent les moins atteintes. Peu à peu, l'ensemble des courbes thermiques s'éleva et enfin nous eumes le regret de voir parmi les dernières de la série, une malade mourir de streptococcie sanguine suraigüe. Mais cette dernière s'était trouvée dans des circonstances véritablement désastreuses de réceptivité, et bien qu'elle eût eu un accouchement en OIDA spontané, une délivrance également spontanée 15 minutes après, elle avait eu à souffrir d'un dégagement trop pénible : une déchirure périnéale s'était produite de 2 centimètres à la sortie de la tête, la distension avait été réparée de suite par deux points interstitiels, deux cutanés et un muqueux.

Or quand nous aurons dit que les signes de l'infec-

tion extrêmement violente s'étaient manifestés aussitôt après l'accouchement, que dès le lendemain la température dépassait 40 degrés, nous aurons par cela même démontré que cette malade n'a fait à la salle d'accouchements que recevoir un streptocoque, déjà exalté par des passages successifs sur les premières malades du service et que, alors que ce même streptocoque extrêmement virulent déterminait chez ses voisines des accidents locaux, chez elle ses traumatismes obstétricaux avaient ouvert la voie de la circulation à l'invasion microbienne.

En considérant les 2 courbes de température : celle de la première malade (page 78) qui fut le point de départ de l'épidémie et celle de la malade qui est morte (page 79), on se rend immédiatement compte de la différence d'évolution de l'infection chez les deux sujets. Cette différence est telle qu'on est immédiatement amené à penser qu'il ne s'agit pas du même agent pathogène ; encore une fois il nous est impossible d'en fournir une preuve tangible, car il nous aurait fallu pouvoir suivre au microscope le transport des streptocoques d'une malade à l'autre ; nous sommes néanmoins persuadés que dans les deux cas il s'agit du même germe, et nous avons pour expliquer les processus et les résultats différents de l'infection dans les deux cas, en même temps que des autres observés au cours de cette épidémie, des considérations cliniques très conformes à un mode logique et probable de contagé.

Tandis que, en effet, toutes les autres accouchées n'ont pris de la température que quelques jours après l'accouchement, réalisant ainsi des infections tardives

des suites de couches proprement dites, celle dont l'infection fut mortelle, a eu une température progressivement croissante dès le soir de son accouchement. Elle a donc été contaminée soit par les nombreux touchers qui ont été faits ainsi que l'indique l'observation, soit au cours des manœuvres nécessitées par la suture immédiate du périné.

Cette différence d'inoculation est parfaitement susceptible d'expliquer la différence de gravité de l'évolution de l'infection chez cette femme et les autres du service. Encore une fois, pour nous expliquer la présence sans aucun genre de réaction, de streptocoque hémolysant dans le vagin de femmes saines, nous croyons qu'il faut attribuer un rôle important au point de vue de l'intensité de l'action des agents infectieux, à la localisation et au moment de l'inoculation des germes sur les différents points de la muqueuse génitale. Dès lors, une inoculation tardive des suites de couches même de streptocoques très virulents, trouvera dans la majorité des cas un col peu perméable, une muqueuse en voie de réorganisation et des sécrétions vaginales douées de leurs propriétés habituelles bactéricides. Dans ces conditions, l'infection restera limitée et localisée aux plaies vulvaires et vaginales, et ne se manifestera que par des signes cliniques bénins. C'est ce que nous appellerons l'infection secondaire.

Moment
de
l'inoculation

Infection
secondaire
(salle des
accouchées)

Tout autre sera le résultat de l'infection réalisée par les mêmes germes au cours de l'accouchement, dans la salle même des douleurs. A ce moment, la cavité utérine est largement ouverte, elle présente une surface très irrégulière, une large plaie placentaire récente. Les sécré-

tions vaginales possèdent un pouvoir bactéricide notablement diminué ainsi que l'a établi Krönig. Et en se mélangeant au sang qui s'épanche dans l'utérus et le long du vagin, elles forment un milieu de culture essentiellement favorable au développement du streptocoque ; l'infection, même causée par un agent de la même virulence que celui de la précédente, sera forcément plus grave et aura d'autant plus de chances de se généraliser par la voie sanguine. Nous appellerons cette modalité l'infection primitive.

Infection
primitive
(salle des
accouchements)

L'infection secondaire peut encore être appelée contagion de la salle des accouchées et l'infection primitive contagion de la salle des accouchements.

C'est ce qui, croyons-nous, s'est produit au cours de notre épidémie, et c'est aussi ce qui nous dispense d'indiquer une différence de nature des germes hémolytants.

Enfin, que ce microbe s'inocule plus tardivement encore, qu'il végète sur place, incapable de faire plus contre un organisme reconstitué, mais que, ultérieurement sa présence entraîne une métastase bénigne, une phlébite, nous assisterons au troisième mode : l'infection tardive.

Infection
tardive

Etant donné ces faits, il est prudent en saine clinique de traiter de la même manière et avec la même suspicion le streptocoque hémolytant qu'on le trouve chez les « porteurs sains » ou chez les « porteurs imprévus. » Transporté sur d'autres accouchées, il pourra, suivant le mode et le moment de l'inoculation, suivant aussi la résistance du sujet, donner lieu à des accidents plus ou moins graves.

De toutes façons, la présence de ces porteurs de streptocoques dans les maternités constitue un danger redoutable car, là le microbe trouve ce qu'il n'a pas dans la clientèle, c'est-à-dire la possibilité d'exalter sa virulence par des inoculations de proche en proche.

Au seul point de vue de la prophylaxie de la fièvre puerpérale, cette notion nouvelle est du plus haut intérêt, et il est nécessaire de l'admettre pour faire de la thérapeutique efficace, dût-on, en attendant des différenciations plus précises de laboratoire, faire abstraction de légères différences qu'on essaie d'établir entre les streptocoques hémolysants, pour rester surtout dans le domaine de la clinique plutôt que de trop s'aventurer sur celui de la bactériologie.

CHAPITRE III

Le Streptocoque hémolysant virulent et le Streptocoque hémolysant non virulent Leur différenciation

C'est qu'en effet, beaucoup d'auteurs restent partisans de la diversité de nature du streptocoque des femmes apyrétiques et de celui des infectées, et cherchent à trouver des moyens de laboratoire susceptibles de les différencier.

Fromme, dans ses travaux les plus récents, dit qu'actuellement, au point de vue pratique, il faut distinguer deux grands groupes de streptocoques hémolysants : l'un que l'on rencontre dans les cas d'infection puerpérale et qui est véritablement pathogène, l'autre que l'on trouve chez les accouchées saines et qui peut être considéré en quelque sorte comme saprophyte. Ainsi Fromme admettrait un streptocoque hémolysant aussi peu virulent que le *mitior* de Schottmül-

ler. C'est qu'en effet, ce microbe appartiendrait généralement à la classe des streptocoques non hémolytants, mais dans un certain nombre de cas, il pourrait acquérir la propriété de dissoudre l'hémoglobine du sang. Natwig et d'autres auteurs, Heynemann, Zangenmeister, ayant pu voir dans l'expérimentation sur les animaux qu'un streptocoque peut acquérir la propriété d'hémolyser, je puis me figurer, écrit-il, qu'un streptocoque saprophyte, après avoir eu à vivre dans des circonstances difficiles au milieu de tissus vivants, à lutter contre des cellules, peut acquérir des propriétés défensives contre ces cellules et devenir virulent.

Mais cela demande évidemment un temps assez long et des conditions favorables, pour que dans la lutte les germes ne soient pas détruits et, au contraire, acquièrent des propriétés nouvelles. Or, le temps que passe un streptocoque saprophyte dans le canal génital d'une accouchée est beaucoup trop court pour qu'il puisse s'ensuivre en quelques jours une transformation en streptocoque virulent.

En fait, il n'y a encore aucune observation incontestable établissant que des streptocoques hémolytants saprophytes se soient changés, subitement en quelques jours en formes envahissantes et aient provoqué une véritable fièvre puerpérale. Mais des coïncidences cliniques comme celles des observations précitées suffisent à entraîner, sinon la certitude de cette transformation, du moins une forte présomption. Quoiqu'il en soit, Fromme distingue les streptocoques

hémolysants virulents et les streptocoques saprophytes hémolysants.

En tout cas, que ce soit le même qui ait subi des mutations, ou que ce soit deux germes de virulence et de valeur initiale différentes, il est certain qu'en clinique, il serait du plus haut intérêt de les reconnaître et, en face d'une culture résorbant sur Blutagar de savoir d'emblée de quelle variété il s'agit.

C'est précisément dans ce but que Fromme a fait connaître dans ces temps derniers, dans le *Centralblatt für Gynäkologie* de 1908 et la *Physiologie et Pathologie des Wochenbetten* 1910, les deux méthodes que nous allons maintenant exposer.

Il s'attache tout d'abord à démontrer que les moyens mis à notre disposition pour distinguer les streptocoques virulents des autres sont tout à fait insuffisants. On avait voulu établir une différence d'après la longueur des chaînettes produites en culture sur bouillon. Aurait été plus pathogène le streptocoque poussant en longues chaînettes, alors qu'au contraire les chaînettes courtes auraient révélé le saprophyte non virulent pour l'homme et trouvé dans le lait, les fécès, les sécrétions vaginales. C'était de ces quelques notions du début qu'était née l'épithète de longus attribuée au streptocoque virulent.

Or, Marmoreck, dans les *Annales de l'Institut* de 1895 et 1902, a montré que la longueur des chaînettes varie essentiellement avec la nature du milieu de culture, suivant aussi la durée de celle-ci, mais non suivant la virulence des colonies.

En cultivant le streptocoque sur bouillon de viande,

on obtient soit des colonies en flocons agglutinés séparément qui, par conséquent, ne troublent pas le milieu de culture : ce serait le streptocoque pathogène, soit des cultures qui se répandent également dans tout le milieu et le troublent uniformément, ce serait le saprophyte. En réalité, ce moyen simple et précis en théorie, le serait beaucoup moins dans ses applications et Fromme reproche aux résultats d'être inconstants et de varier, en particulier, suivant le degré d'alcalinité du milieu.

Egalement inconstants sont les résultats fournis par la culture en bouillon d'agar tournesolé préconisée par Shultze et qui n'a rien donné entre les mains de Breitzke, Rosenthal, Nieder et Scheib.

L'inoculation aux animaux qui, au premier abord, semble une méthode rigoureusement exacte, ne donne que des résultats incertains pour juger de la virulence des colonies streptococciques, vis à vis de l'homme. C'est que la résistance de l'homme vis à vis du streptocoque n'a rien de parallèle à celle des animaux. Des formes très virulentes pour ceux-ci, ne le sont plus pour celui-là. Et, même parmi les animaux, il y a de grandes différences suivant les espèces : le lapin, par exemple, est très sensible au streptocoque ; le cobaye, au contraire, lui résiste très bien.

Voici ce qu'écrivait Besredka, en 1904, dans les Annales de l'Institut Pasteur : « Les streptocoques de provenance humaine sont, en général, peu pathogènes pour les animaux de laboratoire. Cette différence d'action pathogène pour les animaux est mise en évidence par la variété de dose de sérum antistrepto-

coccique nécessaire pour immuniser deux animaux d'espèce différente vis à vis d'une même culture »

On avait aussi songé à utiliser le pouvoir agglutinant, mais en vain : en premier lieu, les streptocoques poussent souvent en amas qui ont eu à subir une désagglutination préalable, et comme celle-ci n'a rien d'absolu, elle peut varier avec chaque expérimentateur. En outre, ainsi que l'a montré Neufeld, le titre agglutinatif peut varier pour un même streptocoque, suivant l'âge de la culture ou en présence de certaines substances.

Enfin, Besredka, dans les mêmes Annales de l'Institut Pasteur de 1901, a décrit une dernière tentative de différenciation de celle que nous rapportons ici, et qui a pour fondement la théorie des fixateurs. Au cours de ses recherches, l'auteur a acquis la conviction que les fixateurs sont rigoureusement spécifiques : ainsi, un cheval immunisé avec un streptocoque déterminé A contiendrait seulement le fixateur lui correspondant A ; vis à vis de tout autre streptocoque que A, le sérum de ce cheval se comporterait comme un sérum normal et donnerait une réaction négative.

Ces méthodes compliquées pourront être utilisées dans des cas exceptionnels : elles ne constituent pas un moyen pratique de déterminer dans un cas donné le degré de virulence des streptocoques rencontrés.

Enfin, constatons que la propriété hémolytique longtemps considérée comme pathognomonique du virulent pyogène, aurait perdu de son importance

depuis qu'il est avéré qu'on pouvait le rencontrer avec le streptocoque de l'accouchée apyrétique.

Cependant, c'est toujours la propriété hémolytique et son application rationnelle sur plaque de Petri qui constitue encore la base des deux procédés de différenciation enseignés par Frommes et dont voici l'exposé. Nous commençons, avant de parler de nos propres expériences, par citer textuellement l'auteur allemand : « Il nous faudrait dans tout cas donné de fièvre puerpérale ou au cours d'une opération, en trouvant le streptocoque hémolysant, connaître le pronostic, reconnaître d'emblée la fièvre puerpérale qui évolue sous un masque bénin et peut s'aggraver d'un moment à l'autre avant que les signes cliniques ne nous aient encore donné aucune indication ; en d'autres termes, il nous faudrait pouvoir différencier les formes du streptocoque extrêmement virulentes de celles à virulence atténuée.

Comme je crois après mes travaux pouvoir répondre par l'affirmative, je dois cependant remarquer que je ne m'appuie que sur un petit nombre de preuves et que des observations ultérieures seront nécessaires pour les confirmer. Je pourrais réserver la publication de ces premiers faits à plus tard quand d'autres les auraient corroborés. Mais l'importance de la question et aussi la précision de mes recherches me poussent dès maintenant à les extérioriser.

On constate chez les femmes enceintes, et c'est très rarement que jusqu'à présent nous n'y sommes pas arrivés, qu'on peut trouver le streptocoque hémolysant dans le vagin. Mais, d'ailleurs, un fait simple montre

qu'il doit s'y trouver : on en trouve subitement de gros amas dans les lits d'accouchées tout à fait normales. Et, si on l'y recherche à nouveau quelque temps après les couches, il arrive qu'on ne trouve plus de cultures. Ils sont alors invisibles, comme pendant les grossesses, pullulant au milieu de tous les germes possibles, et cette flore puissante empêche leur germination.

Pour que le streptocoque puisse apparaître dans les premiers jours qui suivent l'accouchement en de tels amas, il faut utiliser le milieu sanguin. J'ai examiné la conduite des différents germes dans le sang pur, pour voir si l'affaiblissement des microbes affirmé par d'autres auteurs est bien réel. Leurs explications me paraissent absolument remarquables. Ils n'ont observé en hémoculture que très peu de streptocoques et ils n'en ont fait voir que des dégénérés, bien que leurs cultures aient conservé leur virulence pendant très longtemps.

Ils expliquent cette constatation en disant que le grand nombre des streptocoques primitivement présents est ou annihilé par les forces de résistance normale du sang ou arrêté dans son développement, en sorte que seules les espèces résistantes peuvent survivre.

J'ai tenté de trouver une explication de ces faits en cherchant l'hémolyse de différentes espèces, d'une part sur sang jeune et défibriné, d'autre part sur sang coagulé et troisièmement sur sang coagulé mêlé à des sérums inactifs de différentes provenances.

Il arriva que l'hémolyse se produisait dans un

temps beaucoup plus court dans les cultures où il avait été ajouté du sérum sous une forme quelconque, que dans celle de sang coagulé pur, et que bien mieux, le streptocoque hémolysant de personnes peu ou point malades, produisait l'hémolyse beaucoup plus violemment que les streptocoques extrêmement virulents, qu'on pouvait retirer du sang ou du pus péritonéal. La production de l'hémolyse dans le sang coagulé avec sérum était déjà visible quand elle ne l'était pas encore dans le sang coagulé, ce sang coagulé avec sérum n'étant qu'une solution salée de globules blancs et rouges (Blutschwamm).

Pourquoi dans ce cas l'hémolyse se produit-elle si rapidement et dans l'autre lentement ? Des recherches ultérieures faites à notre clinique, il ressort que la dissolution des globules rouges dépend exclusivement de la quantité des streptocoques germés ; s'ils se multiplient rapidement, il se produit une hémolyse rapide à tous points de vue.

Nous avons pris le plus souvent du sang offrant le plus de garanties au point de vue de sa composition, du sang du cordon ombilical. Nous le mélangeons à du sérum artificiel, au pourcentage de 5/100, après avoir eu soin de chasser toutes traces de sérum normal, et de ce mélange 1 centimètre cube 5, estensemencé dans la culture des streptocoques à éprouver. D'un bouillon de culture de 24 heures de streptocoques frais, une öse est portée dans le milieu de culture sanguin additionné de sérum, on agite le tout et on laisse 12 heures à l'étuve.

Après ce délai, on observe déjà une dissolution

commençante de globules rouges dans le mélange, le sel qui se trouve sur les globules rouges commence à se colorer en rose et on peut reconnaître facilement les divers stades de l'hémolyse.

Si alors on prend de ce mélange, après l'avoir agité, une öse qu'on va ensementer dans 2 centimètres cubes de sang pur et qu'on verse ce sang avec 5 centimètres cubes d'agar sur une plaque, on voit que seulement un petit nombre bien appréciable de colonies de germes très virulents pousse, alors qu'au contraire, de peu virulents il en apparaît un nombre incalculable.

En d'autres termes, les streptocoques hémolysants très virulents, sont contrariés dans leur évolution sur le Blutschwamm, au moins pendant les douze premières heures de culture, pendant lesquelles ils ne croissent que plus ou moins lentement. Au bout de 18 à 24 heures, le développement des formes virulentes se produit malgré la résistance du milieu sanguin, et on ne peut alors différencier les streptocoques virulents des non virulents, les deux formes se multiplient dès lors de façon aussi active. »

Fromme faisait suivre ces théories des observations de 17 cas suivis de cette méthode.

Cas de streptocoques hémolysants donnant comme signes cliniques peu ou pas de fièvre : cultures innombrables.

Cas de streptocoques hémolysants virulents ayant causé la mort : cultures facilement numérables. De même des cas de streptocoques hémolysants, fac-

teurs d'infections graves, mais terminés par la guérison.

En somme, dès le premier abord, cette méthode de Fromme, sans rien présumer de sa valeur, est très compliquée. : prendre du sang humain que l'on a soin de débarrasser par centrifugation et par plusieurs lavages successifs au sérum artificiel de tout son sérum naturel, mélanger 5 centimètres cubes de ces globules ainsi lavés, à 100 centimètres cubes de sérum physiologique stérilisé, dans 2 centimètres cubes de ce milieu (Blutschwamm), ensemercer une pipette d'un bouillon de culture de 24 heures de streptocoques qu'on sait être hémolytique sur plaque de Petri, après 24 heures d'ensemencement, prendre une pipette avec laquelle on arrose une plaque de Blutagar, reporter la plaque à l'étuve et attendre 24 heures pour être fixé définitivement, après avoir fait toutes ces manipulations avec l'aseptie la plus rigoureuse, c'est très compliqué et très difficile.

Il est vrai que les résultats en sont alors remarquables ; la plaque de Petri est-elle criblée de colonies résorbantes innombrables, on a affaire à des streptocoques hémolysants, peu virulents, saprophytes ; n'y trouve-t-on au contraire que quelques colonies en nombre variable, mais en tout cas facilement et rapidement numérables (1 à 200 d'après Fromme), ce sont des streptocoques très virulents. Fromme considère donc cette méthode de différenciation des streptocoques comme très satisfaisante.

Les streptocoques qu'il a trouvés dans le vagin des femmes enceintes et des accouchées normales apparte-

naient toujours aux formes hémolytiques saprophytes et se développèrent avec exubérance sur Blutschwamm. Au contraire ceux qui provenaient de malades infectées soit des lochies, soit du sang, soit du liquide péritonéal ne donnaient que quelques rares colonies. Contrairement à ce qui semblerait logique, ce sont les streptocoques les moins virulents qui se développent le plus sur Bluteschwamm, inversement aux autres. Et ce fait paradoxal doit cependant être admis puisque sur ces 17 cas, ce fut dans les cas seuls où les malades succombèrent à leur infection ou tout au moins furent très atteintes que les colonies purent être comptées.

Cependant le procédé est compliqué et délicat, il demande un outillage spécial, des précautions impeccables d'aseptie, il demande un temps minimum de 36 heures avant de donner son résultat.

Aussi Fromme en chercha-t-il un plus simple et dit l'avoir trouvé en le décrivant dans son ouvrage sur la Physiologie et la Pathologie des suites de couches de 1900. Le principe de cette méthode est que dans un mélange en quantité définie de bouillon nutritif stérile et d'une émulsion de lécithine à 2/100, la végétation des streptocoques pathogènes hémolysants est arrêtée tandis que dans le même mélange les streptocoques saprophytes se développent.

Pour vérifier la réalité de ce principe, nous avons chez une malade dont le sang renfermait des streptocoques,ensemencé la moitié d'une seringue de sang pris par ponction à la veine du pli du coude sur agar simple, et l'autre moitié de la même prise de sang sur agar additionné d'une émulsion de lécithine. L'un et l'autre des

deux mélanges ont été versés sur une boîte de Petri, puis portés à l'étuve. Au bout de 24 heures, tandis que la boîte de Blutagar simple s'était couverte de colonies streptococciques entourées d'une auréole de résorption, aucune colonie n'avait poussé sur le même milieu additionné de lécithine. Si le principe de Fromme était vrai, nous devrions dans ce cas nous trouver en présence d'un streptocoque très virulent, de fait notre malade est morte.

Donc le principe nous semble vrai, mais la technique que propose Fromme est du moins aussi complexe que la précédente et par conséquent justiciable des mêmes reproches.

Admettant que la difficulté de développement des streptocoques en général croît avec le degré de concentration du milieu de culture en lécithine Fromme écrit : « Les streptocoques saprophytes croissent par exemple déjà dans un mélange de 5 parties de bouillon et de 8 parties d'émulsion de lécithine à 2/100, tandis que les formes pathogènes commencent à croître seulement dans un mélange où le bouillon est en plus forte proportion, par exemple dans un milieu composé de 10 parties de bouillon dont 3 parties seulement d'émulsion de lécithine. Si nous avons 2 bouillons de culture de streptocoques dont nous avons à connaître la virulence, il nous suffira de suivre la technique suivante. Nous préparerons d'abord une série de tubes dans lesquels nous introduirons des mélanges de bouillon et de lécithine en proportions différentes, par exemple :

Tube 1 contenant 7 gouttes de bouillon + 6 g. d'émulsion de lécithine : 2°/.

— 2	— 8	—	+ 5	—
— 3	— 9	—	+ 4	—
— 4	— 10	—	+ 3	—
— 5	— 11	—	+ 2	—

Dans chacun de ces tubes nousensemencerons une goutte de bouillon de culture. Après avoir agité nous placerons à l'étuve.

Une nouvelle série de tubes 1a-5a préparés de la même façon sontensemencés avec une goutte de la culture B. Au bout de 12 heures d'étuve, nous mélangerons à chacun des 10 tubes 2 centimètres cubes de sang défibriné et 5 centimètres cubes d'agar liquide et nous coulerons le mélange de chacun des tubes dans une plaque de Petri. Après un nouveau passage de 12 heures à l'étuve, il nous suffira de noter les résultats obtenus sur chaque plaque.

Si par exemple la culture A était une culture de streptocoques saprophytes nous observons que les colonies résorbantes se montrent sur la série des 5 plaques mais elles vont en diminuant de nombre à mesure que la concentration du milieu en lécithine augmente. Avec la culture B, si nous la supposons se composer de streptocoques très virulents, on voit que les plaques 1a, 2a, 3a, c'est-à-dire celles qui renferment le plus de lécithine, sont restées stériles, et que seules les plaques 4a, 5a renfermant le moins de lécithine présentent un fort petit nombre parfaitement numérable de colonies résorbantes.

Pour abrégér le temps nécessaire à la culture, Fromme dit que l'on peut parfaitementensemencer directement sur les 5 tubes de bouillon lécithiné les lochies,

sans faire un ensemencement préalable en bouillon simple ; les résultats seraient les mêmes. La méthode peut donc ainsi se résumer : préparation des 5 tubes dans les proportions ci-dessus, ensemencement de chacun d'eux par une goutte de sécrétion vaginale recueillie au moyen d'une pipette mise à l'étuve pendant 12 heures, addition à chaque tube d'un mélange de 5 centimètres cubes d'agar fondu et de 2 centimètres cubes de sang défibriné, coulage du mélange sur une boîte de Petri et nouveau séjour de la préparation à l'étuve.

Comme d'autre part, dans les cas très virulents, on peut parfois ne rien voir apparaître en milieu lécithiné, comme d'autre part, il est nécessaire de contrôler l'existence du streptocoque, il est utile de faire en même temps l'ensemencement des lochies sur blutagar simple.

On interprète ainsi : si des colonies hémolytantes apparaissent nettement sur chacune des 5 plaques, il s'agit de streptocoques saprophytes, si les plaques 1 à 3, 1 à 4, ou même toutes, restent stériles tandis que des colonies resorbantes poussent sur Blutagar simple il s'agit de streptocoques pathogènes, et quels que soient les signes cliniques du moment, on est en présence d'une grave infection puerpérale.

Pour juger les faits rapportés par Fromme, il faudrait beaucoup d'expériences difficiles à réaliser à cause de la complexité du manuel opératoire. Néanmoins, voici les expériences réalisées dans ce but à la clinique obstétricale de Lyon et déjà publiées dans les archives d'obstétrique et de gynécologie.

1. Ensemencement sur Blutschwamm d'une culture peu virulente (injection veineuse à l'animal sans résultat). Ces colonies sont incomptables.

2. Ensemencement sur Blutschwamm d'une culture provenant du laboratoire de bactériologie et donnée comme virulente. Ces colonies sont comptables au nombre de 40.

3. Streptocoque provenant du sang d'une malade gravement infectée et morte en deux jours.

a) La moitié de la prise du sangensemencée sur blutagar simple donne de très nombreuses colonies streptococciques résorbantes. La moitié de la même priseensemencée sur blutagar plus lécithine ne donne aucune colonie, ni résorbante, ni autres.

b) Une deuxième prise faite le jour suivant sur le même malade donne sur mélange lécithine des colonies comptables. Il a 6 à 8 colonies suivant les plaques.

c) A l'autopsie, on prend du liquide péritonéal ; au microscope, on y voit du streptocoque en chaînettes ; après ensemencement sur bouillon et passage sur Blutschwamm, apparition sur la plaque de deux colonies résorbantes seulement.

4. Streptocoque provenant d'une malade infectée au minimum, celle dont nous avons parlé plus haut en la considérant comme le point de départ de l'épidémie ci-dessus décrite ; sur Blutschwamm par ensemencement d'une goutte de bouillon de culture de 24 heures, aucune trace de résorption. Donc, il fallait conclure à un streptocoque très virulent ; de fait, il a enlevé une des malades atteintes, En somme, dans ces quelques constatations, il n'en est aucune qui

contredise les affirmations de Fromme, au contraire. Cependant, quelques expériences nouvelles ont été particulièrement troublantes.

Au cours de l'ensemencement sur Blutschwamm de streptocoques provenant de porteurs sains, une seule fois sont apparues des colonies très nombreuses, d'un aspect particulier, légèrement rosées et ne ressemblant pas aux colonies typiques du streptocoque hémolysant, et ne donnant au microscope que des filaments sans chaînettes.

Dans les trois autres cas, le streptocoque, dont le pouvoir hémolytique avait parfaitement été constaté préalablement sur blutagar, ne donna rien sur Blutschwamm. Il nous faut conclure, soit pour incriminer la méthode et la déclarer inconstante, soit, si on veut l'appliquer, déclarer que dans ces trois cas nous nous trouvions en présence de streptocoques parfaitement virulents, malgré l'absence de tout signe clinique.

Mais alors, raison de plus pour surveiller de très près ces malades apyrétiques, ces « porteurs sains », si vraiment ils sont susceptibles de porter en eux les germes les plus virulents et de les propager, à la faveur de moindre résistance des organismes voisins, à la faveur de traumatismes nouveaux, à la faveur aussi probablement d'exaltation progressive au cours d'incubations successives.

Il apparaît, après ces recherches de Fromme, de plus en plus urgent de dépister les porteurs sains, et pour cela la méthode du blutagar ne saurait trop mériter d'éloges ni trop être répandue. Elle est simple,

rapide et précise autant que les autres méthodes de différenciation de virulence le sont peu.

D'ailleurs, à qui veut faire de la prophylaxie énergique peu importe de savoir si le microbe est moyennement ou très virulent ; les porteurs de l'un et de l'autre sont, sinon au même titre, du moins tous deux, dangereux. Sans doute, différencier le degré de virulence avant tout signe clinique aurait une considérable valeur diagnostique. Mais nous avons assez parlé de ces méthodes pour montrer combien elles étaient délicates et tout en espérant les voir se simplifier dans l'avenir, nous ne croyons pas devoir les considérer actuellement comme susceptibles de rendre des services à la clinique courante.

CHAPITRE IV

Des rapports du streptocoque hémolysant virulent et du streptocoque hémolysant non virulent.

Si l'on jette un coup d'œil en arrière sur cette question des streptocoques, et que l'on considère le chemin parcouru depuis le moment où, sans distinction aucune entre eux, on admettait qu'ils constituaient les agents de la fièvre puerpérale, transportés qu'ils étaient dans les voies génitales après avoir pululé sur la peau voire même dans les cavités naturelles, nez, bouche, où leur existence était démontrée, on ne peut s'empêcher de constater que ces notions simples du début se sont considérablement compliquées.

On a vu naître d'abord des distinctions entre les streptocoques suivant qu'ils résorbaient ou non l'hémoglobine, et parmi les hémolysants il a encore fallu que des recherches inlassables établissent une diffé-

rence entre les virulents et les non virulents. La question est maintenant ébauchée de leur différenciation.

Mais peut-on en dire autant de celle de leur origine ? Quand on ne connaissait qu'un seul et unique streptocoque pyogène, qu'on savait qu'il existait sur la peau, dans la bouche, dans le nez, on concevait sa propagation par auto et hétéro-infection aux voies génitales.

C'était l'époque où l'on divisait simplement les streptococcies en deux catégories, les unes à porte d'entrée chirurgicale, les autres sans porte d'entrée apparente et appelées par les Allemands cryptogénétiques ; les travaux sur l'exaltation de la virulence du streptocoque par des inoculations successives éclairaient leur pathogénie et expliquaient les épidémies.

Mais maintenant, auxquels des streptocoques devons-nous donner la priorité dans l'étiologie de ces affections, est-ce à l'hémolysant virulent seulement, l'autre est-il capable de le devenir après avoir exalté sa puissance ? En d'autres termes, l'hémolyse nous révèle-t-elle deux catégories absolument séparées des streptocoques, ou bien peut-on passer de l'une à l'autre par accentuation ou atténuation de la virulence ? Cette question est déjà celle qui sépara, dès le début des recherches sur l'hémolyse avec blutagar, les différents auteurs allemands, et nous rappelons que Schottmüller, Baumann, établissent une barrière infranchissable entre le longus virulent et le mitior non virulent, alors que Natvig se refuse à trouver dans l'hémolyse un caractère pathognomonique aussi net.

Nous avons vu discuter deux sortes d'hémolyse, l'une spécifique du streptocoque, l'autre produite par

un acide banal sous l'influence de n'importe quelle colonie microbienne ; nous avons pu en effet constater que toute espèce microbienne et en particulier les colonies opaques, larges et blanchâtres de streptocoque mitior, s'accompagnent après un temps assez long d'une zone de résorption incontestable, mais peu intense, peu étendue et surtout n'apparaissant que trois ou quatre jours au moins après l'ensemencement, au contraire, les auréoles du streptocoque virulent apparaissent absolument transparentes et larges autour du point minuscule grisâtre de la colonie.

Ainsi, sans pouvoir prendre part dans une discussion aussi délicate en admettant une conclusion définitive, avons-nous tendance à considérer surtout, outre l'hémolyse proprement dite, les modes de sa production, et en particulier son intensité et surtout la rapidité de son apparition.

Sans mettre en doute les opinions autorisées des auteurs allemands, il nous paraît cependant acquis par les observations cliniques que les auréoles de résorption rapides et intenses sont symptomatiques du streptocoque virulent.

Pour ce qui concerne les zones de résorption tardives, dans l'impossibilité où nous sommes de dire si elles sont dues à du streptocoque hémolysant, ou si elles sont simplement utilisées par la nutrition du streptocoque saprophyte ou d'une autre espèce microbienne, nous croyons qu'il vaut mieux faire abstraction de leur appréciation.

En d'autres termes, nous ne tenons compte de l'hémolyse en tant que valeur diagnostique que dans

les vingt-quatre heures. De cette façon, les résultats en sont indiscutablement confirmés par les signes cliniques, et, d'autre part, nous ne préjugeons en rien des cas indécis.

Mais si cette règle pratique peut satisfaire des cliniciens demandant à la bactériologie de gros renseignements de début, elle n'éclaire en rien sur la question que nous faisons ci-dessus. Le streptocoque mitior peut-il devenir longus en exaltant sa virulence ? Nous ne pouvons le dire actuellement ; c'est une voie de recherches nouvelles que nous ne pouvons qu'indiquer et dans laquelle les limites de notre travail ne nous ont pas permis de nous engager ; il faudrait, partant du streptocoque mitior, l'exalter par des passages successifs sur lapins et suivre sa force de résorption par des cultures concomitantes sur Blutagar.

Les colonies larges et blanchâtres du début finiraient-elles par diminuer de volume, par devenir progressivement punctiformes pour s'entourer d'une zone de résorption de plus en plus transparente et de plus en plus rapide. Nous exprimons l'opinion de Monsieur le Professeur Fabre en disant que nous ne le croyons pas.

Mais d'ailleurs, cette question d'ordre bactériologique, aux termes du but que nous nous sommes proposés dans cet ouvrage, but absolument clinique, n'a presque pas d'importance. Nous voulons décèler les agents masqués ou cachés de la fièvre puerpérale ; le mitior est-il incapable de devenir longus ? Son importance est nulle, est-il susceptible de le devenir, tant qu'il ne l'est pas, il n'est pas dangereux. Le longus

est-il un germe particulier, il est très dangereux ; est-ce un mitior exalté, il l'est tout autant.

Alors que nous avons révélé chez une accouchée des streptocoques virulents, peu nous importe qu'ils appartiennent à une espèce immuable et spécifique où qu'ils dérivent d'une famille plus vaste par mutations variées, leurs actions à ce moment précis sont égales, leurs menaces les mêmes, et notre prophylaxie doit être identique.

Nous devançons par ces quelques considérations les objections que la complexité de cette question due au polymorphisme si décevant des streptocoques ne manquerait pas de faire surgir contre nos assertions. La difficulté des épreuves de laboratoire n'est pas une raison suffisante pour faire rejeter les secours de la bactériologie, il faut savoir avant tout interpréter les résultats. Dira-t-on qu'on ne peut se fier à la découverte du bacille de Kock, parce qu'on peut rencontrer de simples acido-résistants ? Se refusera-t-on à faire la recherche du Loeffler, parce qu'on risque d'hésiter entre la variété longue et les deux autres moyenne et courte ? S'abstiendra-t-on de l'hémoculture dans une pyrexie douteuse parce que l'Eberth ressemble au colibacille ?

On ne peut de même s'abstenir de rechercher le streptocoque hémolysant sur le col utérin d'accouchées normales ou légèrement infectées, si on redoute l'évolution de formes puerpérales graves. Sans doute, le streptocoque est partout, on le trouvera donc dans le vagin, sans doute on pourra voir des colonies qui résorberont légèrement plusieurs jours après l'ense-

mencement, mais loin de nous la prétention d'en tirer aucune conclusion ; mais, que si par hasard nous trouvons dans ces conditions du streptocoque hémolysant rapidement en vingt-quatre heures, considérons-le comme susceptible de produire à la moindre circonstance favorable, à la moindre éraillure, soit sur son porteur, soit sur une voisine où les différents soins l'auront porté, le tableau le plus tragique de la septicémie puerpérale.

CHAPITRE V

De la prophylaxie rationnelle de la fièvre puerpérale basée sur la constatation des « porteurs sains »

En parlant des porteurs sains de streptocoques vulvaires, nous n'avons considéré que les voies génitales, presque comme si nous supposions que c'est seulement à leur niveau que le streptocoque peut être décelé. Or, il est bien probable que sa transmission est plus complexe, qu'il passe par les objets extérieurs, qu'il fait des séjours dans les cavités naturelles propices à sa végétation et qu'il n'arrive que de temps en temps et par hasard à l'entrée de l'utérus.

Avant de vouloir faire une prophylaxie sérieuse, raisonnée, il faudrait non pas seulement connaître quelques points de cette chaîne ininterrompue, mais tous et pouvoir suivre le streptocoque dans ses pérégrina-

nations extérieures : cette preuve, nous ne pouvons évidemment la donner, mais les faits acquis nous permettent dès maintenant de concevoir ainsi la contagion puerpérale.

Nous considérons un streptocoque hémolysant virulent, qu'il soit à l'état virulent constant ou qu'il résulte sous des influences diverses, suppurations, érysipèle, etc., de la transformation du mitioir. Il se trouve sur la peau et la plupart du temps exposé à l'air, à la sécheresse, au refroidissement, et il meurt. Mais qu'il soit transporté de façon fortuite dans des cavités plus aptes à sa végétation, où il rencontre une chaleur constante, de l'humidité, l'abri contre les violences extérieures, la bouche, le nez, le vagin, il s'y reproduit activement, tout en accroissant probablement sa virulence, parce qu'il est obligé de lutter contre les sécrétions normales bactéricides des muqueuses, nasale et vaginale. Dès que cette végétation est constituée, il se produit là une colonie extrêmement active qui multiplie les streptocoques virulents par milliers et les répand sur les objets de pansement, sur les instruments, sur les doigts de la malade, sur les objets de literie que toucheront les voisines.

Ce streptocoque virulent se trouve ainsi propagé aux téguments de plusieurs personnes et ceux qui arrivent à s'abriter dans les cavités naturelles prolifèrent : voici dans une salle de maternité, plusieurs personnes au vagin rempli de streptocoques virulents.

Dans ces passages successifs, par ces végétations nombreuses, le streptocoque exalte certainement sa

virulence. Certaines malades y résistent et ne présentent aucune réaction.

D'autres plus faibles, plus traumatisées au niveau de leurs voies vaginales, commencent à réagir ; ce sont d'abord de petites oscillations de température, peu de chose, mais sur les suivantes, les signes d'infection augmentent : c'est que le streptocoque accroît singulièrement sa vigueur, et en une quinzaine de jours, inonde une maternité. Les réactions fébriles sont de plus en plus intenses, les lochies deviennent purulentes, les utérus douloureux, l'affection progresse, on assiste à une véritable épidémie. Le streptocoque est partout, les moyens prophylactiques sont insuffisants à le contenir ; à ce moment, il passe dans la salle des accouchements et inocule d'emblée, alors qu'il a son maximum de virulence, une accouchée violemment traumatisée, un peu déchirée, aux sécrétions dénuées à ce moment des propriétés bactéricides normales.

Et lorsque la malade est délivrée, on a la stupeur de lui trouver une température de 40 degrés, un pouls à 130, de la voir délirer le soir même et mourir le lendemain au milieu des signes de l'intoxication la plus profonde.

Ceci n'est que l'expression de la plus stricte vérité, nous ne pouvons naturellement montrer ce streptocoque dans la progression que nous lui assignons, mais ce qui nous persuade qu'il en est bien ainsi, c'est une double constatation.

C'est d'abord l'allure clinique des épidémies de fièvre puerpérale qui est toujours la même, d'abord un cas isolé avec une légère ascension thermique sans

cause apparente, puis quelques suivants un peu plus forts et ainsi progressivement suivant une marche inéluctable, en apparence insignifiante, en réalité pleine d'angoisse pour le personnel des salles, qui sait que ces symptômes sont les précurseurs de désastres dans les services.

La seconde, c'est l'arrêt de l'épidémie par des moyens prophylactiques radicaux : suppression des examens internes, changement du personnel, isolement des malades fébriles et sublébriles, voire même évacuation des locaux.

En concevant ainsi les choses, la prophylaxie de la fièvre puerpérale nous paraît bien simple, bien logique et doit être radicale. Telle épidémie est due à une malade qui sans symptômes objectifs a dû streptocoque virulent dans ses voies génitales ; on l'eut évitée en isolant cette seule malade et en la désinfectant séparément. La prophylaxie idéale serait donc de prendre les lochies à toute malade entrant dans une salle d'accouchées normales, et de l'isoler dès qu'on y trouverait du streptocoque hémolysant en 24 heures.

Un moyen plus mitigé, moins absolu, mais encore excellent, en tout cas moins ennuyeux pour les femmes, consiste à se contenter de faire cet examen aux seules malades présentant la plus légère ascension thermique au dessus de 37,5 et de lui appliquer la même prophylaxie. Naturellement, toute constatation de ce genre, entraîne avec le départ de la malade, la désinfection immédiate de sa literie.

Remarquons qu'au cours de ces prises, il arrive que chez des malades présentant de la fièvre, on ne révèle

pas de streptocoques. Ces malades ne sont naturellement pas à isoler ; mais, comme on est toujours à la merci d'une insuffisance de technique, il faut évidemment les surveiller de plus près que les autres et renouveler fréquemment les cultures de lochies. On conserve donc dans la salle des accouchées les femmes absolument normales sans streptocoques, et ces femmes légèrement fébriles, également sans streptocoques, mais inquiétantes cependant ; nous les appellerons, pour les différencier des apyrétiques, les « suspects ».

Cette thérapeutique doit être radicale ; il nous suffit de considérer les chiffres de la morbidité du service de Monsieur le Professeur Fabre en l'année 1910 qui fut particulièrement instructive. Pendant les premiers mois la morbidité fut de 19,6, 19,8, 17. On ne cherchait pas les porteurs sains à ce moment. Dès le mois d'avril et de mai, on se met à cette tâche, la morbidité est de 10,8, 13,1. C'est à ce moment qu'apparut la petite épidémie qui emporta une malade particulièrement traumatisée. Les mesures d'isolement sont très rigoureuses, la morbidité s'abaisse à 7, 6, 6,1, 5,4. Pendant août et septembre, on ne recherche plus de porteurs sains : en octobre la morbidité remonte à 20,5.

Il est juste de faire remarquer qu'en juin et juillet, il est courant de voir la morbidité s'abaisser, mais moins cependant que cette année (en 1906, 8-13 ; 1907, 12-16 ; 1908, 7-6).

Jadis, nous disait M. le professeur Fabre, nous rappelant ses souvenirs de Chef de clinique, quand nous allions le matin à la Charité après avoir les jours pré-

cédents, constaté quelques cas fébriles dans nos maternités, ce n'était pas sans appréhension que nous en franchissons le seuil, instruits par l'expérience et redoutant la multiplication et l'aggravation des cas. Maintenant, à la moindre alerte, nous isolons non seulement les fébricitantes, mais encore les « porteurs sains, » nous nous sentons plus armés contre l'invasion épidémique et rapidement l'état sanitaire revient à la normale. »

Pouvons-nous, maintenant que la présence des porteurs sains des streptocoques virulents vulvaires est bien établie, revenir un peu en arrière et déterminer dans quelles conditions apparaissent ces porteurs dangereux, comment naissent-ils ?

Il faudrait pour répondre scientifiquement à cette question, avoir une expérience du Blutagar de nombreuses années, avoir des statistiques considérables et comparer leur nombre à celui des infectées, suivant les saisons, suivant la rigueur des mesures prophylactiques, nous ne le pouvons pas. Mais nous pouvons admettre que si de rares porteurs sains se constituent spontanément par le plus grand des hasards, contagé par un foyer purulent, par des érysipélateux, etc., toutes causes peu fréquentes en somme, la plupart d'entre eux doit naître dans les salles mêmes au contact des infectées.

C'est ce qui faisait déjà dire à Delore que plutôt que de hauts plafonds, mieux vaudrait de larges espaces entre les lits. C'est ce qu'on retrouve dans toute la pathologie ; ce sont les infirmières, ce sont les parents

ou les camarades de chambre des malades qui constituent le gros lot habituel des porteurs sains.

C'est dire que plus le milieu est infecté, plus la morbidité est élevée, plus le nombre des porteurs sains, héritiers directs des malades, doit être élevé. Ne pourrait-on pas voir là une raison, outre celles déjà signalées, des différences de pourcentage des porteurs sains précédemment énumérées, de la proportion élevée des auteurs allemands (30/100), du petit nombre des nôtres (11/100).

Cette notion de porteurs sains entraîne, au point de vue prophylaxie, une deuxième conséquence après l'isolement, c'est la nécessité d'une désinfection plus rigoureuse que jamais, et d'une façon plus précise, aussi stricte et énergique après les attouchements auprès d'une accouchée normale qu'auprès d'une malade infectée, ceci est important à signaler.

Quel aide, si consciencieux fût-il, n'aurait de tendance naturelle en apparence, à prendre beaucoup moins de précautions aseptiques et antiseptiques après un pansement vulvaire par exemple fait à une parturiente apyrétique ? Et pourtant, la notion des porteurs sains nous révèle le danger d'une telle sécurité, d'autant plus à rejeter qu'elle est plus trompeuse.

Prendre les lochies d'accouchées légèrement pyrétiqes, c'est bien, mais l'idéal serait de faire des ensemcements pour toutes les accouchées et de déceler les « porteurs sains », absolument normaux. Il faudrait soumettre d'emblée à cette épreuve toutes les purturientes et ceci est un inconvénient.

Nous avons cherché si l'on ne pourrait s'aider, pour dépister ces porteurs sains d'un signe clinique, si minime fut-il, il n'y en a pas, ni du côté de l'état général, ni du côté du pouls, de la température, de l'utérus ou des lochies.

Mais c'est précisément parce que tout signe clinique fait défaut, que l'épreuve bactériologique prend une importance considérable, où en serait l'avantage si on pouvait le prévoir autrement ?

L'intérêt du Blutagar est autant de montrer du streptocoque dans le sang de grandes infectées, que de le déceler dans le vagin de femmes apyrétiques. Est-ce une raison parce que tel homme entouré de cérébro-spinaux n'a pas de pharyngite pour ne pas lui chercher de méningocoque dans l'arrière-gorge ? Est-il nécessaire d'avoir de la diarrhée et de l'ictère pour héberger le bacille d'Eberth dans ses voies biliaires ?

Encore une fois, si les signes cliniques existaient, il ne serait pas nécessaire de se livrer à des expériences bactériologiques compliquées et délicates pour n'avoir que des renseignements faciles à obtenir par la seule observation. C'est justement parce que la clinique est complètement en défaut qu'il n'y a actuellement qu'un moyen de faire ce diagnostic précoce, base de la prophylaxie idéale, l'épreuve bactériologique, si difficile qu'elle paraisse au premier abord.

Au fait, l'est-elle autant qu'on pourrait le croire ? Prendre du sang, le mêler à de l'agar, se munir d'un spéculum, d'une öse, d'une boîte de Petri, enfin avoir

une petite étuve, ceci paraît facile à se procurer dans un laboratoire d'hôpital.

Apprécier le degré d'intensité de la résorption des cultures sur Blutagar, ne demande qu'une expérience de quelques semaines.

Enfin, isoler les porteurs sains n'entraîne qu'une application plus large du principe de l'isolement. Voit-on dans ces quelques procédés une difficulté susceptible d'être mise en balance une seconde avec les immenses avantages d'une prophylaxie rationnelle, quasi idéale ?

Le streptocoque est bien partout, et pourtant il ne nous donne l'érysipèle que dans des conditions particulières de virulence et de contagé. Il en est de même de la fièvre puerpérale, contre laquelle la prophylaxie nous paraît dès maintenant devoir être très efficace.

CONCLUSIONS

1. — Dans les lochies d'accouchées apyrétiques, dont la température rectale est au-dessous de 37,5 et dont le pouls est à 80, on décèle le streptocoque hémolysant sur Blutagar dans 11/100 des cas. A ces femmes, nous donnons le nom de « porteurs sains de streptocoques ».

2. — Aux accouchées qui présentent pendant leurs suites de couches de légères ascensions thermiques, sans qu'on puisse faire d'autre part le diagnostic d'infection puerpérale, et qui ont du streptocoque hémolysant dans les lochies, nous donnons le nom de « porteurs imprévus ».

3. — Le streptocoque hémolysant rencontré dans ces deux cas est susceptible de donner de véritables infections puerpérales, avec toutes leurs variétés cliniques.

4. — Cette variété s'explique par la résistance des sujets, le lieu de l'inoculation (plaie ou muqueuse intacte), et le moment de l'inoculation (primitive, secondaire, tardive).

5. — Les porteurs sains sont découverts par la culture des lochies sur agar-sanguin.

6. — Au point de vue pronostique, il existe deux méthodes pour diagnostiquer la virulence du streptocoque hémolysant : celle du Blutschwamm et celle du bouillon lécithiné : elles paraissent confirmées, mais trop complexes pour servir à la clinique courante.

7. — La prophylaxie de la fièvre puerpérale comprend donc, en première ligne, la désinfection rigoureuse des mains, même après pansement de malades non fébriles, en seconde ligne, l'isolement des malades fébriles porteurs de streptocoques, et de plus, l'isolement des « porteurs sains ».

Vu :

Le Président de la Thèse,

FABRE

Vu :

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Novembre 1910,

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

P. JOUBIN

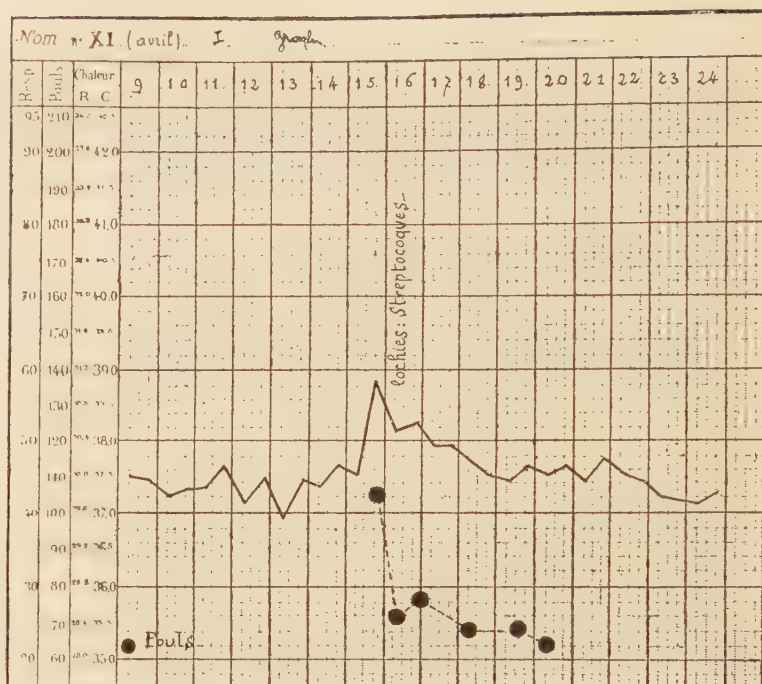
OBSERVATIONS

Aspect clinique d'une petite épidémie puerpérale.

Marguerite M..., 22 ans. Règles normales et régulières depuis 14 ans. Primipare. Présentation O I D A. Accouchement spontané, le 18 avril, d'une fille vigoureuse (3.520/450). A été touchée par les stagiaires au cours du travail. Délivrance naturelle 50 minutes après l'accouchement. Les suites de couches sont absolument normales. La température rectale ne dépasse pas 37,5. Au septième jour, l'ensemencement de l'ose portée au contact du col utérin produit l'auréole de résorption en 24 heures.

D..., 27 ans, Règles régulières depuis 11 ans et demi. Quintipare. O I G A spontanée. Touchée par les stagiaires. Accouchement, le 20 avril, d'une fille vigoureuse. Délivrance naturelle 50 minutes après l'accouchement. (L'utérus étant dévié à droite, les manœuvres de refoulement durent être un peu prolongées). Voir la courbe de la température des suites de couches à la page suivante.

G., 27 ans, tisseuse. Secondipare. Bassin plat généralement rétréci. Accouchement en O I D A assez fléchie et tête serrée (3.030/120). Délivrance naturelle 50 minu-



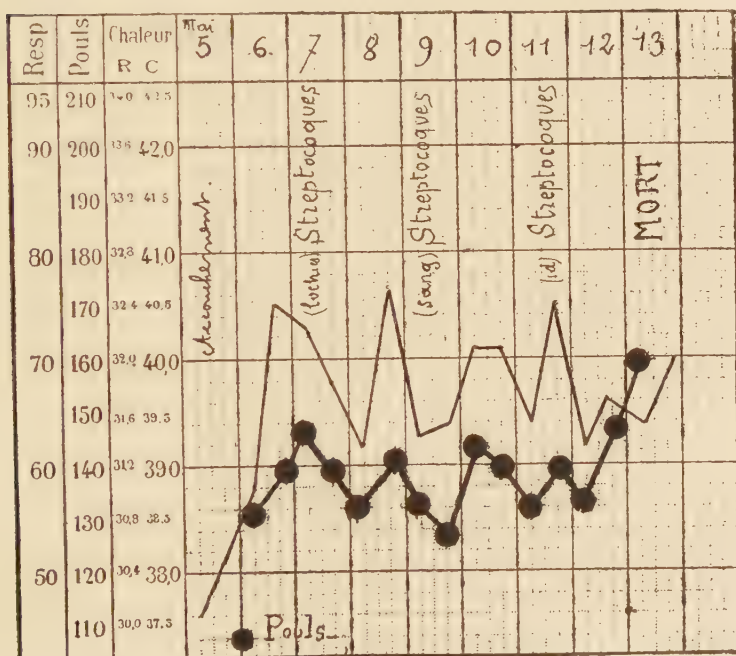
tes après l'accouchement. Dans les suites de couches, à noter émission de lochies assez abondantes contenant des débris de caduque. La température s'est élevée à 39,8. On a trouvé du streptocoque hémolysant dans les lochies.

M... Accouchement en O I D P spontanée (3.500/515), le 1^{er} mai. Délivrance naturelle 1 heure 20 après. Perte de sang de 350 grammes. Dans les suites de couches, on voit apparaître un abcès du sein.

Charlotte G..., 36 ans. Secondipare. Hydramnios, œdème des jambes et sus-pubien. 1^{re} grossesse à forceps bien supporté, sans accidents. Travail long (57 heures). Etat général inquiétant. Température 38,4. Arrêt des

contractions. Forceps au bas de l'excavation. Dans les suites de couches, le maximum atteint 38,7.

C..., 21 ans. O I D P spontanée le 4 mai. Délivrance spontanée 15 minutes après l'accouchement. Déchirure périnéale de 2 centimètres par sortie brusque de la tête qui nécessite une suture immédiate par deux points interstitiels, deux points cutanés et un muqueux. Infection puerpérale à début précoce. Forme péritonéale et sanguine. Streptocochémie progressive. Mort au huitième jour.



BIBLIOGRAPHIE

- ACHALME. — Considérations sur la virulence du streptocoque. Thèse de Paris, 1892.
- BAUMAN. — Beiträge Zur Unterscheidung der Streptokokken mittels Blütnährböden (Arbeiten aus dem Pathol. Inst. Berlin, 1906).
- BESREDKA. — Annales de l'Institut Pasteur, 1904.
- BUMM et SIGWART. — Unterscheidungen über die Beziehungen des Streptokokkus zum Puerperalfieber. (Beiträge zur Geburt und Gynæk Bd. VIII).
- FABRE. — Traitement prophylactique et curatif des infections puerpérales à streptocoques pyogènes par l'essence de térébenthine. (Obstétrique, février 1908).
- FABRE et AMSTEDT. — Des plaques d'agar sanguin et de leur emploi en pratique obstétricale. (Bulletin de la société d'obstétrique de Paris, 16 mars 1905).
- FABRE et BOURRET. — Du danger d'infection des maternités par les « porteurs sains » de streptocoques. (Réunion obstétricale de Lyon, janvier 1910).
- FABRE et BOURRET. — Quelques notions nouvelles sur les streptococci des suites de couches. (Obstétrique, août 1910).
- FABRE et BOURRET. — De la détermination de la virulence des streptocoques dans les suites de couches. (Réunion obstétricale de Lyon, avril 1910). Une épidémie de fièvre puerpérale ayant comme point de départ un porteur sain de streptocoques. (Réunion obstétricale de Lyon, mai 1910).
- FRANKEL. — Ueber menschenpathogene Streptokokken. (Münchener medicinische Wochenschrift, 1908).
- FROMME. — Klinische und bakteriologische Studien zum Puerperalfiebers (Archiv. für Gynæk. 1908). Ueber die Diagnose und Therapie des Puerperalfiebers. (Verhand der deutschen Ges. für Gynæk. 1907). Ueber die Klassificierung der in der Scheide normaler Schwangerer und Wochnerinnen lebenden Streptokokken. (Monatsch. für Geburtsh.

- und Gynæk., Bd. 26). Die Physiologie und Pathologie des Wochenbettes, Berlin, 1910.
- GONNET. — Streptocoque pyogène et infection puerpérale (l'Obstétrique, 1907).
- HEYNEMANN. — Archiv. für Gynæk. Bd LXXXVI.
- JEANNIN. — Etiologie et pathogénie des infections puerpérales putrides. Recherches cliniques et bactériologiques. Th. de Paris 1902.
- LOENING. — Münchener medicinische Wochenschrift. 1910
- LUDKE-POLANO. — Ueber Hämolyse der Streptokokken. (Münchener medicinische Wochenschrift 1909).
- NATVIG. — Bacteriologische Verhältnisse in weiblichen Genitalsekreten (Archiv. für Gynæk. Bd LXXXVI).
- SALOMON. — Différenciation des streptocoques par les milieux contenant des hydrates de carbone (Centralblatt für Bacteriologie, 1908).
- SCHIEB. — Ueber intrauterine érysipelinfection des Neugeborenen. (Zeitsch. für Geburt und Gynæk). Bd. LVIII. 1906.
- SCHIEB. — Vergleichende Untersuchungen zur Unterscheidung von Streptokokken aus Uteruslochien normaler und fiebernder Wöchnerinnen. (Beiträge für Geburt und Gynæk Bd. XI 1907).
- SCHENK UND SCHIEB. — Die Stellung des Streptokokkes pyogenes Zeitsch für Geburt und Gynæk. Bd. LVI.
- SCHLESINGER. — Experimentelle Untersuchungen über das Hemolysin der Streptokokken. (Zeitsch. für Hyg. und Infektionskrankheiten, 1903)
- SCHOTTMÜLLER. — Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptokokken durch Blutagar (Münchener medicinische Wochenschrift, 1903).
- SCHULTZE. — Zur Differentialdiagnose der menschenpathogenen Streptokokken (Münchener medicinische Wochenschrift. 1907).
- DE SIEBOLD et HERGOTT. — Essai d'une histoire de l'Obstétrique. T. III.
- SIGWART. — Zeitschrift für Geburt und Gynæk. Bd. LXIII.
- SIGWART. — Untersuchungen über die Hämolyse der Streptokokken in der Schwangerschaft und im Wochenbett. (Archiv. für Gynæk, 1909).
- ZANGEMEISTER UND MESSIL. — Untersuchungen über die Verwandtschaft saprophytisches und pathogenen Puerperalstreptokokken. (Zeitschrift für Geburt und Gynæk. Bd. LVIII, 1906).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS.	3
INTRODUCTION	5
HISTORIQUE	7
CHAPITRE I. — Le Streptocoque hémolysant	15
CHAPITRE II. — Les « porteurs sains » de streptocoques . .	29
CHAPITRE III. — Le streptocoque hémolysant virulent et le streptocoque hémolysant non virulent. Leur différenciation	41
CHAPITRE IV. — Des Rapports du streptocoque hémolysant virulent et du streptocoque hémolysant non virulent	59
CHAPITRE V. — De la Prophylaxie rationnelle de la fièvre puerpérale basée sur la constatation des « porteurs sains »	65
CONCLUSIONS	75
OBSERVATIONS	77
BIBLIOGRAPHIE.	81

~~~~~  
IMPRIMERIE DUCROS ET LOMBARD — VALENCE-LYON  
~~~~~